UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1903-1904 N° 2

DE QUELQUES PARALYSIES FACIALES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

MENTION MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en janv. 1904

Par Stephan PETROFF

MEMBRES DU JURY..... MM. BÉZY, *Président.*
GUIRAUD,
MARIE,
FRENKEL, } *Assesseurs.*

TOULOUSE
CH. DIRION, LIBRAIRE-ÉDITEUR
50, RUE SAINT-ROME, 50
1904

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1903-1904 N° 2

DE QUELQUES
PARALYSIES FACIALES
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR
POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE
MENTION MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement en janvier 1904

Par Stephan PETROFF

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MEMBRES DU JURY..... MM. BÉZY, *Président.*
GUIRAUD,
MARIE, } *Assesseurs.*
FRENKEL,

TOULOUSE
CH. DIRION, LIBRAIRE-ÉDITEUR
50, RUE SAINT-ROME, 50
1904

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CAUBET.
ASSESSEUR	FRÉBAULT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY.
Histologie normale	TOURNEUX.
Physiologie	ABELOUS.
Anatomie pathologique	TAPIE.
Pathologie et thérapeutique générales	HERRMANN.
Pathologie interne	ANDRÉ.
Pathologie externe	PÉNIÈRES.
Médecine opératoire	LABÉDA.
Thérapeutique	SAINT-ANGE.
Hygiène	GUIRAUD.
Clinique médicale	CAUBET. MOSSÉ.
Clinique chirurgicale	JEANNEL. N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND.
Pharmacie	DUPUY.
Chimie et Toxicologie	FREBAULT.
Matière médicale	BRÆMER.
Histoire naturelle	LAMIC.
Physique	MARIE.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Chimie	ALOY.
Histoire naturelle	SUIS.
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL.
Clinique obstétricale	AUDEBERT.
Clinique ophthalmologique	FRENKEL.
Hydrologie	GARRIGOU.
Pathologie expérimentale	MAUREL.
Cours théorique d'obstétrique aux sages-femmes	AUDEBERT.
Cours élémentaire aux élèves sages-femmes	BARDIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER.
Chimie	N...
Physique	CLUZET.
Pharmacie	RIBAUT.
Secrétaire de la Faculté	M. CHAUDRON.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MEMOIRE DE MES REGRETTÉS PARENTS

A MON FRÈRE ET MES SŒURS

A MES ONCLES ET MES BEAUX-FRÈRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉZY

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIBENT

A MES MAITRES

INTRODUCTION

Pendant notre stage hospitalier et notre externat, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de paralysies faciales chez l'enfant et nous avons été frappé par la diversité de ses formes et ses allures. Notre excellent Maître, M. le Professeur Bézy, a su nous intéresser à cette question, et c'est lui qui nous a inspiré l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Voici le plan que nous avons adopté pour notre travail :

Chapitre I[er]. — Anatomie et physiologie.
— II. — Classification étiologique.
— III. — Syndrôme facial.
— IV. — Des paralysies faciales chez l'enfant.
— V. — Pronostic.
— VI. — Electro-pronostic et traitement.

Dans le premier chapitre, nous ne nous occuperons que de l'anatomie et la physiologie du nerf facial.

Nous avons jugé ce chapitre indispensable pour l'intelligence des chapitres III et IV.

Dans le chapitre II, nous exposerons la classification des paralysies de la face d'après les causes qui les provoquent.

Après avoir donné dans le chapitre III la description du syndrôme facial, nous aborderons dans le chapitre IV l'étude détaillée des paralysies faciales chez l'enfant d'après notre classification. Tout d'abord, nous avons voulu donner la description de toutes les paralysies faciales de l'enfance; mais des considérations ultérieures nous ont fait modifier notre plan. Ainsi, nous avons renoncé à décrire la paralysie congénitale par traumatisme obstétrical qui, par l'importance qu'elle a prise dans les dernières années, aurait pu faire par elle seule le sujet d'une thèse et à l'étude de laquelle plusieurs auteurs ont attaché leurs noms. Des paralysies congénitales nous ne décrirons que les paralysies par agénésie du rocher et par arrêt de développement des noyaux bulbo-protubérantiels. Des paralysies faciales acquises nous ne décrirons que les paralysies hystériques, les paralysies toxi-infectieuses en général et les paralysies par lésion locale. De ces dernières, nous ne décrirons que les paralysies par tumeur intra-crânienne, en délaissant les paralysies par lésion extra-crânienne du nerf qui, par leur symptomatologie, ressemblent trait par trait au syndrôme facial décrit dans le troisième chapitre. Nous délaisserons aussi l'ancien groupe des paralysies à frigore qui, sous la pression des nouveaux moyens d'investigation, continue son démembrement.

Ce plan de description des paralysies nous a été dicté aussi par le désir de faire une étude clinique basée sur la discussion des observations que nous avons pu nous procurer.

Quelques mots sur le pronostic des différentes paralysies séparément dans le chapitre V, et nous abordons, dans le chapitre VI, l'électro-pronostic et le traitement des paralysies faciales.

Etant données l'importance de l'examen électrique pour le pronostic et la conduite à tenir à l'égard de la paralysie, nous ne pouvions nous dispenser de donner quelques notions élémentaires sur l'électro-diagnostic et l'électro-pronostic. Le traitement médical dans les paralysies est quelquefois tout à fait impuissant, souvent insuffisant et, presque toujours, il est avantageusement remplacé par le traitement électrique.

Voici pourquoi, dans ce chapitre, nous ne nous occuperons que du traitement électrique.

Avant de quitter le sol hospitalier de la France, nous saisissons avec empressement l'heureuse occasion qui se présente à nous d'exprimer en cette place nos remerciements et notre profonde gratitude envers nos Maître de la Faculté et des Hôpitaux qui, par leurs leçons savantes et leur dévouement, nous ont enseigné la science médicale ; qu'ils reçoivent l'hommage de notre modeste travail.

Nous tenons particulièrement à témoigner notre vive reconnaissance à MM. les Professeurs Mossé et Caubet qui, pendant notre externat, ont toujours été pour nous des Maîtres éclairés et bienveillants.

Nous ne saurions réprimer le désir d'exprimer ici notre profonde gratitude envers notre Maître M. le Professeur Bauby qui, pendant notre externat dans son service, nous a enseigné la matière chirurgicale.

Notre distingué Maître M. le Professeur Bézy qui, pendant notre stage hospitalier, s'est toujours montré un professeur aussi éclairé qu'aimable ; en acceptant la présidence de notre thèse, il ajoute beaucoup à notre reconnaissance déjà si profonde, par l'honneur qu'il nous fait.

Notre savant Maître M. le Professeur Marie nous a beaucoup obligé par les renseignements précieux qu'il a bien voulu nous donner sur l'étectrothérapie.

M. le Docteur Escat nous permettra de lui adresser nos meilleurs remerciements pour l'accueil bienveillant qu'il nous a fait dans son service d'oto-rhino-laryngologie, en nous permettant de nous y exercer pendant toute l'année 1903.

Enfin, nous ne saurions oublier le nom de l'aimable Docteur Bibent, aîde de clinique infantile, qui, dans notre travail, par ses conseils avisés, a rendu notre tâche moins lourde.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et Physiologie du Nerf facial.

Le nerf de la septième paire de nerfs crâniens, le facial, se distribue à tous les muscles peauciers de la tête et du cou, et, de ce fait, devient le nerf de la physionomie et de l'expression. Il innerve, en plus, les muscles moteurs des osselets de l'ouïe, ainsi que quelques muscles du voile du palais ; une de ses branches, la corde du tympan, sur le rôle physiologique de laquelle les expérimentateurs ne sont pas tout à fait d'accord à l'heure actuelle, contribue puissamment à la sécrétion salivaire, à la vascularisation de la muqueuse linguale et à la perception des saveurs. A son origine apparente, le nerf facial est composé par deux branches qui, par leur origine réelle et par leur destination, diffèrent à tel point qu'on pourrait les considérer comme des nerfs tout à fait différents ;

la première branche, « racine interne », de beaucoup la plus importante, est uniquement motrice, tandis que la seconde, « racine externe » ou nommée, en raison de sa situation, « nerf intermédiaire de Vrisberg », est sensitive.

Pour être plus clair dans notre description du nerf facial, nous commencerons par ses origines et, après l'avoir suivi dans son trajet intra-cérébral et intra-pétreux, nous verrons sa distribution périphérique.

Les fibres cérébrales du facial supérieur naissent du pied de la circonvolution frontale ascendante pour descendre, avec le faisceau moteur, dans le genou de la capsule interne, et; après avoir occupé la partie inférieure du pédoncule cérébral, s'engagent dans la protubérance, où elles s'entrecroisent pour venir s'adjoindre, plus bas, aux fibres nées des noyaux bulbaires. Les fibres du facial supérieur naissent d'un point indéterminé de l'écorce cérébrale, traversent le noyau lenticulaire, pour continuer leur trajet à la partie interne du pédoncule cérébral. Le trajet exact de ces fibres du noyau lenticulaire au pédoncule cérébral est inconnu et, selon toute probabilité, elles passent par l'anse lenticulaire.

Le noyau d'origine de la branche motrice du nerf facial est profondément situé à la partie antéro-externe de la calotte protubérantielle, un peu en arrière de l'olive supérieure, entre le faisceau radiculaire du moteur oculaire externe, qui est en dedans, et la racine bulbaire du trijumeau, qui est en dehors. Il forme une petite colonne de substance grise, qui représente la tête des cornes antérieures de la moelle épinière. Les fibres radiculaires qui partent de ce noyau

s'acheminent, en haut et en dedans, vers le raphé médian et, en approchant du noyau du moteur oculaire externe, changent de direction pour passer sous le plancher du quatrième ventricule, en faisant en même temps un arc de cercle autour du susdit noyau ; de là, à proximité du noyau dorsal externe du nerf vestibulaire, ces mêmes fibres changent une autre fois de direction, s'acheminent en bas et en dehors, croisent en dedans la racine descendante du trijumeau et viennent émerger dans le sillon bulbo-protubérantiel, en dehors et en arrière de la racine du moteur oculaire externe et en avant du nerf auditif et l'intermédiaire de Vrisberg.

Quoique l'origine du nerf intermédiaire de Vrisberg soit assez discutée, on s'accorde à lui reconnaître deux noyaux d'origine : l'un dorsal, formé par la partie toute supérieure de l'aile grise ; l'autre situé en dehors du précédent et constitué par la partie supérieure du noyau solitaire. De là, les fibres qui forment le nerf de Vrisberg se portent en bas et en avant, traversent la racine descendante du trijumeau, glissent sur le côté interne du nerf auditif et vont émerger dans la fossette latérale du bulbe, entre le facial proprement dit en avant, et le nerf auditif en arrière.

De la fossette latérale du bulbe, où il prend naissance, le nerf facial, accompagné par l'intermédiaire de Vrisberg et le nerf auditif, se porte obliquement en haut, en avant et en dehors, vers le conduit auditif interne, dans lequel il s'engage. Arrivé au fond de ce conduit, il s'engage dans l'aqueduc de Fallope, qui lui est spécialement destiné.

Jusqu'au fond du conduit auditif interne, le nerf

auditif est excavé en gouttière pour recevoir le nerf de Vrisberg et le facial ; il occupe la partie inférieure du conduit. Arrivé là, les deux branches de l'auditif, cochléenne et vestibulaire, traversent les fossettes criblées, qui ferment en dehors le conduit auditif, pour se rendre dans l'oreille interne. L'arachnoïde enveloppe jusqu'ici les trois nerfs dans une gaîne commune.

Dans l'aqueduc de Fallope, le nerf de Vrisberg accompagne encore le facial jusqu'à son premier coude, où il se termine dans le ganglion géniculé. A partir de ce point, le nerf facial contient, plus ou moins mélangées à ses fibres ou simplement accolées, les fibres du nerf de Vrisberg et, de ce fait, de nerf exclusivement moteur comme il était, il devient un véritable nerf mixte. Plus bas, le facial suit fidèlement toutes les coudures de l'aqueduc de Fallope pour venir émerger du crâne par le trou stylo-mastoïdien. Au-dessous de ce point, le facial s'engage dans la glande parotide et il n'en sort qu'au niveau du bord postérieur du masséter et après sa bifurcation en deux branches terminales : temporo-faciale et cervico-faciale.

Pour la distribution du nerf facial, considérons :

1° Ses branches collatérales intra-pétreuses ;

2° Ses branches collatérales extra-pétreuses ;

3° Ses branches terminales.

I. — Branches collatérales intra-pétreuses.

Parmi ces branches, les plus importantes sont :

a) « Nerf grand pétreux superficiel », qui se détache du sommet du ganglion géniculé en face de l'hiatus de Fallope, longe la face antérieure du rocher, recueille le nerf grand pétreux profond et un filet du plexus carotidien, pour former le nerf vidien, et finalement il vient se terminer dans le ganglion sphéno-palatin. Physiologiquement, c'est un nerf fort complexe ; généralement, on s'accorde à reconnaître qu'en outre des fibres qui lui proviennent du glosso-pharyngien et du sympathique, il contient :

1° Des fibres sensitives qui lui proviennent très probablement du maxillaire supérieur ;

2° Des fibres gustatives, provenant du nerf de Vrisberg et se rendant à la muqueuse palatine ;

3° Des fibres motrices qui proviennent du nerf facial et, par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin et le nerf palatin postérieur, innervent les muscles péri-staphylin interne et le palato-staphylin.

Or, de nouvelles recherches sont loin de confirmer cette dernière assertion. En 1897, le Professeur Hoffmann, au Congrès des neurologistes et psychiatres de l'Allemagne du Sud, a communiqué un cas de diplégie faciale sans paralysie du voile du palais ni troubles de la gustation et, à l'autopsie, on constate une interruption complète du facial en amont du ganglion

géniculé. Lermoyez (1), dans un ouvrage, rapporte aussi des cas qui plaident contre toute participation du facial à l'innervation motrice du voile du palais.

b) « Le nerf pétreux superficiel » qui, après avoir reçu sur la face antérieure du rocher le nerf petit pétreux profond, va se jeter, en dehors du *crâne*, dans le ganglion otique, dont il fait la branche motrice.

c) « Le nerf du muscle de l'étrier » qui se détache de la portion descendante du facial et, pénétrant dans l'oreille moyenne, va innerver par le canal de la pyramide le muscle de l'étrier. Sa paralysie provoque l'hyperaccousie douloureuse.

d) « La cordé du tympan » est un rameau relativement volumineux qui se sépare du facial à 3-4 millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien. Elle suit un trajet récurrent, passe dans le « canal supérieur de la corde », traverse la partie postéro-supérieure de la caisse du tympan pour venir se fusionner, à la base du crâne, avec le nerf lingual, après avoir traversé le « canal antérieur de la corde ». A partir de ce point, elle partage le trajet et la distribution de ce nerf. La corde du tympan envoie des fibres vaso-dilatatrices et des fibres sécrétoires pour les glandes sous-maxillaire et sublinguale (Exp. de Cl. Bernard). Elle innerve aussi la muqueuse de la moitié antérieure de la langue, à laquelle elle envoie des fibres vaso-dilatatrices, sécrétoires et gustatives.

e) « Un rameau anastomotique du pneumogastrique » se détache du facial au niveau de la corde du

(1) Lermoyez. Les Paralysies du voile du palais et le nerf facial. *Presse médicale*, 1898, 7 mai, n° 39, p. 241.

tympan et, se portant directement en arrière, vient se jeter sur le ganglion jugulaire du pneumogastrique. Il contient un rameau moteur allant du facial au ganglion jugulaire et un rameau sensitif allant du ganglion jugulaire au facial.

II. — Branches collatérales extra-pétreuses.

a) « Un rameau anastomotique du glosso-pharyngien », qui se détache du facial immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien pour aller se jeter sur le nerf glosso-pharyngien en formant l'anse de « Haller ».

b) « Un rameau auriculaire postérieur » qui, après s'être anastomosé avec le plexus cervical superficiel, va se distribuer aux muscles auriculaires supérieurs, postérieurs et occipital.

c) « Un rameau du digastrique » naissant au-dessous du trou stylo-mastoïdien et innervant le ventre postérieur du mastoïdien-digastrique.

d) « Un rameau du stylo-hyoïdien », qui part du même point que le précédent et va se terminer dans le muscle stylo-hyoïdien.

e) « Un rameau lingual », remarquable par son long trajet, vient se ramifier à la base de la langue, donnant des filets muqueux pour la muqueuse linguale et des filets musculaires pour les muscles mastoïdien, glosso-staphylin et stylo-glosse.

III. — Branches terminales.

Les branches terminales du facial sont au nombre de deux : l'une supérieure ou « temporo-faciale », l'autre inférieure ou « cervico-faciale ».

a) La branche temporo-faciale, logée d'abord dans l'épaisseur de la parotide, se porte en haut et en avant vers le condyle du maxillaire inférieur, où elle se subdivise, en ses branches terminales :

Filets temporaux destinés au muscle auriculaire antérieur ;

Filets frontaux destinés au muscle frontal ;

Filets palpébraux qui se distribuent aux muscles sourcilier et orbiculaire des paupières ;

Filets nasaux ou sous-orbitaires qui, après avoir longé le canal de Stenon, viennent se distribuer par de nombreux rameaux dans les muscles : grand zygomatique, petit zygomatique, canin, élevateur propre de la lèvre supérieure, élévateur propre de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, pyramidal, triangulaire du nez, dilatateur des narines et myrtiforme ;

Filets buccaux supérieurs destinés au muscle buccinateur et à la moitié supérieure de l'orbiculaire des lèvres.

b) La branche cervico-faciale, primitivement située dans l'épaisseur de la parotide, se dirige en bas et en avant pour donner les branches suivantes :

Filets buccaux inférieurs qui se distribuent au riso-

rius de Santorini, au buccinateur, et la moitié inférieure de l'orbiculaire ;

Filets mentonniers pour les muscles : triangulaire des lèvres, carré du menton, houppe du menton ;

Filets cervicaux pour le muscle peaucier du cou.

Résumé de la distribution du Nerf facial.

Branches collatérales intra-pétreuses

- Grand nerf pétreux superficiel
  - fibres sensitives du ganglion sphéno-palatin.
  - fibres gustatives pour la muqueuse palatine.
  - fibr. motrices pour les muscl. : péri-staphylin. / palato-staphylin.
- Petit nerf pétreux superficiel, ganglion otique..... : péri-staphylin externe. / muscle interne du marteau.
- Nerf du muscle de l'étrier..... : muscle de l'étrier.
- Corde du tympan
  - fib. vaso-dilatat. et secrétoire. : gl. sous-maxillaire. / glande sublinguale.
  - fib. gustatives et secrétoire.. : partie antérieure de la langue.
- Rameau anast. du pneumo-gastrique..... : sensitif et moteur.

Br. collat. extra-pétreuses

- Rameau anast. du glosso-pharyngien... : forme l'anse de Haller.
- Ram. auricul. postér. pour : mus. auriculaire postér., supérieur. / muscle occipital.
- Rameau du digastrique.. : pour le ventre postér. du digastrique.
- Rameau stylo-hyoïdien.. : pour muscle stylo-hyoïdien.
- Rameau lingual.....
  - filets sensitifs.
  - moteurs : glosso-staphylin. / stylo-glosse.

Branches terminales

Branche temporo-faciale

- filets temporaux.. muscle temporal.
- — frontaux.... muscle frontal.
- — palpébraux.. muscle sourcilier et orbiculaire des paupières.
- filets sous-orbitaires : muscles : grand zygomatique, petit zygomatique, canin, élevateur propre de la lèvre supérieure, élevateur propre de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, pyramidal, triangulaire du nez, dilatateur des narines, myrtiforme.
- filets buccaux supérieurs : buccinateur. partie supérieure de l'orbiculaire des lèvres.

Branche cervico-faciale

- filets buccaux inférieurs : buccinateur, risorius de Santorini, partie inférieure de l'orbiculaire des lèvres.
- filets mentonniers : triangulaire des lèvres, houppe du menton, carré du menton.
- filets cervicaux. peaucier du cou.

CHAPITRE II

Classification étiologique.

La paralysie du nerf facial se prête mal à une description d'ensemble par ses symptômes fort différents et par les causes qui lui donnent naissance. Pour la commodité de sa description, par un mutuel accord les auteurs subdivisent la paralysie faciale en plusieurs variétés, se basant sur le siège anatomique de la lésion.

Ainsi, M. Raymond divise la paralysie faciale en deux variétés : paralysie d'origine centrale et paralysie d'origine périphérique. Pour éviter toute confusion, il fait remarquer qu'ici le terme « centrale » veut dire non lésion siégeant dans les centres nerveux ou l'encéphale, mais lésion siégeant sur le trajet du neurone central. D'après cette classification, la paralysie n'est centrale que quand la lésion siège sur

l'écorce cérébrale ou sur le trajet des cylindraxes qui s'en vont des cellules pyramidales aux noyaux bulbo-protubérantiels; dès que la lésion siège sur les noyaux bulbo-protubérantiels ou bien sur les fibres nerveuses qui en émanent pour se rendre à leur destination musculaire, la paralysie est d'origine périphérique.

M. Dieulafoy, toujours dans le but d'une précision plus grande, divise la paralysie faciale en quatre variétés :

a) « Paralysie d'origine périphérique » dans laquelle la lésion siège sur une des branches ou sur le tronc du facial jusqu'au trou stylo-mastoïdien;

b) « Paralysie d'origine intra-temporale », lésion siégeant sur le facial dans son trajet de l'aqueduc de Fallope et du conduit auditif interne;

c) « Paralysie d'origine bulbo-protubérantielle » dans laquelle la lésion siège dans le crâne, sur le trajet extra-pétreux du facial et sur ses noyaux d'origine;

d) « Paralysie d'origine centrale », lésion siégeant dans l'écorce cérébrale ou dans les fibres nerveuses qui portent des cellules pyramidales.

Dans le *Traité de Pathologie interne* de MM. Charcot-Bouchard, nous trouvons une classification dans le même esprit et encore plus détaillée, qui nous donne sept variétés de paralysies faciales.

Toutes ces classifications supposent une connaissance approfondie de l'anatomie et la physiologie du nerf facial ; et si la première est bien connue ou à peu près, la seconde ne cesse pas d'exercer la sagacité des physiologistes. Ainsi, il était généralement admis que

le facial est le nerf moteur du voile du palais et des piliers du pharynx; or, de nouvelles recherches refusent toute participation du facial dans l'innervation de ces organes (Hoffmann, Lermoyez). Pendant que certains auteurs font dépendre les troubles auditifs et gustatifs observés dans quelques paralysies faciales de la paralysie du facial, d'autres, avec non moins d'éloquence, plaident que ces mêmes troubles sont attribuables à la même cause qui a engendré la paralysie du facial et ne sont pas la conséquence fatale de cette paralysie. Les neurologistes nous donnent des schémas d'une précision presque mathématique pour les symptômes qui dépendent du siège anatomique de la lésion; ainsi, après avoir soigneusement recueilli tous les symptômes qui accompagnent une paralysie faciale, on n'a qu'à se reporter à ces schémas pour fixer immédiatement le siège de la lésion qui a engendré la paralysie. Or, tous les cas ne sont pas d'une simplicité pareille, et ces mêmes auteurs (Raymond et Hirt, de Breslau, entre autres) nous en préviennent en nous indiquant les cas dans lesquels l'erreur est possible; ces schémas deviennent insuffisants quand la lésion atteint les gaînes du nerf sans compromettre complètement les fibres centrales, ou bien détruit latéralement une partie seulement du tronc en laissant un certain nombre de fibres indemnes. Quoique cela, cette classification a les avantages d'être simple et didactique, et cela explique qu'elle a été seule employée jusqu'à présent.

Dans notre description, nous prendrons pour base de la classification des paralysies faciales la cause même de la maladie. Cette classification est naturelle,

plutôt clinique, et a l'avantage de donner de suite des indications importantes sur le traitement et le pronostic. Premièrement, nous considérons deux grandes classes de paralysies faciales : les paralysies existantes à la naissance ou apparaissant aux premiers moments de la vie, « paralysies congénitales », et les paralysies survenant pendant la première ou la seconde enfance, « paralysies acquises ».

On peut diviser les paralysies congénitales en « paralysies obstétricales », survenant pendant le travail, à la suite d'une application de forceps ou des traumatismes subis par l'enfant pendant son passage à travers un bassin vicié, et en « paralysies par arrêt de développement » ou par « agénésie », qui sont le résultat d'un arrêt de développement général ou partiel des centres nerveux ou bien d'une malformation sur le trajet du nerf facial.

Les paralysies acquises sont subdivisées à leur tour en :

a) Paralysies hystériques survenant chez des enfants franchement hystériques ou dont les antécédents héréditaires sont chargés de tares nerveuses;

b) Paralysies hystéro-organiques, qui présentent des paralysies organiques avec névrite évoluant chez un enfant hystérique;

c) Paralysies toxi-infectieuses, qui surviennent à la suite de l'infection et la toxi-infection du système nerveux au cours ou pendant la convalescence des maladies infectieuses. Ici encore une subdivision est possible d'après la maladie qui a provoqué la paralysie;

d) « Paralysies par lésion de voisinage »; ici entrent

toutes les paralysies de cause locale : paralysies par traumatisme accidentel ou chirurgical au cours d'une opération sur la région parotidienne ; paralysies par compression du nerf facial ou de l'écorce cérébrale qui préside aux mouvements de la face, compression qui se fait par une tumeur, quelle qu'en soit la nature : tubercule, gomme, exostose, hémorrhagie, etc., etc. Ces paralysies, d'après le siège anatomique de la lésion qui leur donne naissance, peuvent être subdivisées en : 1° paralysies périphériques ; 2° paralysies intra-pétreuses ; 3° paralysies bulbo-protubérantielles, et 4° paralysies cérébrales ;

e) « Paralysies à frigore » ou « rhumatismales ». Ici entrent toutes les paralysies qu'il est impossible de classer plus haut. Cette classe, très considérable autrefois, avec les progrès des moyens d'investigation est aujourd'hui de plus en plus démembrée à l'avantage surtout des paralysies hystériques et toxi-infectieuses.

Nous donnons à la page suivante un schéma de cette classification.

Classification étiologique des Paralysies faciales.

PARALYSIES FACIALES INFANTILES

- Congénitales
  - obstétricales.
  - par arrêt de développement (agénésie).
- Acquises.
  - hystériques.
  - hystéro-organiques.
  - toxi-infectieuses.
    - diphtérie.
    - coqueluche.
    - scarlatine.
    - variole.
    - varicelle.
    - oreillons.
  - par lésion de voisinage.
    - périphérique.
    - intra-pétreuse.
    - bulbo-protubérantiel
  - à frigore.... cérébrale.

CHAPITRE III

Syndrôme facial.

Avant d'aborder l'étude des différentes variétés de paralysies faciales, pour la commodité de la description nous allons étudier le syndrôme facial en général. Dans cette étude, nous tâcherons d'indiquer avec précision tous les symptômes de la paralysie faciale périphérique et de la paralysie faciale centrale en insistant sur le diagnostic différentiel de ces deux formes. Pour nous mettre à l'abri de toute confusion, nous jugeons à propos de rappeler que nous appellerons paralysie périphérique celle dans laquelle la lésion porte sur le neurone périphérique, et que toute paralysie dans laquelle la lésion qui lui donne naissance siège sur le neurone central sera appelée paralysie centrale.

I. — Paralysie faciale périphérique.

Parmi les causes de la paralysie faciale congénitale, il faut tenir, en premier lieu, le traumatisme obstétrical, qui se fait par les cuillers mal placées d'un forceps ou les parties saillantes d'un bassin rétréci, l'arrêt du développement des centres nerveux et les parties traversées par le facial ou leur malformation. Certaines régions du cerveau peuvent rester rudimentaires ou manquer complètement (noyaux bulbo-protubérantiels), ou bien une malformation du rocher ne permet pas le développement normal du facial.

« L'hystérie » peut créer la paralysie de toutes pièces. A la moindre occasion, quelquefois même sans cause apparente, il survient chez les enfants hystériques ou entachés héréditairement de la diathèse nerveuse des paralysies.

Pendant la période aiguë ou la convalescence des maladies infectieuses, on observe souvent diverses paralysies, parmi lesquelles celle du facial ; les paralysies du voile du palais, de la langue et de l'orbiculaire des lèvres, notamment, viennent compliquer souvent la convalescence de la diphtérie, la coqueluche, la variole et d'autres. A côté de ces paralysies toxi-infectieuses, on pourrait citer les paralysies par intoxication médicamenteuse ou accidentelle des agents chimiques. Quoique ces paralysies, après les

observations de Nuvmark (1), Comby (2), Lancereau (3), ne soient plus contestées par personne, nous ne trouvons pas d'observations absolument probantes de paralysie faciale qui soit causée par ces agents. Pour cette raison, nous n'en faisons qu'une mention et nous n'y reviendrons plus.

Les lésions par cause locale réclament une large part dans l'étiologie de la paralysie faciale périphérique. Une blessure accidentelle qui amène une solution de continuité du nerf facial ou d'une de ses branches, une intervention chirurgicale qui porte sur la région parotidienne peuvent atteindre le facial et compromettre son fonctionnement. La fracture du rocher peut amener le même résultat, par blessure du tronc ou par compression, en donnant naissance à un hématome à la base du crâne. La paralysie faciale peut être provoquée par compression après la formation d'une tumeur, d'une collection purulente, exostose, gomme ou anévrysme, ou bien par propagation du processus pathologique, qui altèrent le rocher.

De tout temps, parmi les causes de cette affection, on a fait jouer un rôle prépondérant au froid, et la majeure partie des cas observés étaient classés sous la rubrique de « paralysies à frigore ». L'action du froid était généralement admise, mais il était plus dif-

(1) Nuvmark. Paralysie saturnine chez les enfants. *Méd. News*, 11 mai 1895.

(2) Comby. Un cas de paralysie arsénicale chez une fillette de 7 ans, *Société.*

(3) Lancereau. Les paralysies en général et les paralysies arsénicales en particulier. *Bulletin de l'Académie*, 1896, p. 41, 27 juillet. — Alcoolisme chez l'enfant, son influence sur la croissance. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1896, 13 octobre.

ficile d'expliquer cette pathogénie. Après de longues controverses, l'opinion de Bérard a été érigée en théorie ; il a été accepté que le froid, provoquant par congestion le gonflement du facial dans l'inextensible aqueduc de Fallope, causait la paralysie. Depuis qu'on connaît mieux les paralysies post-infectieuses et les paralysies hystériques, on n'accorde plus au froid cette influence dans la pathogénie des paralysies ; mais il est encore d'usage, dans les traités classiques et les manuels de pathologie interne, de laisser une place honorable aux paralysies dites « à frigore ». Suivant la tradition, nous respecterons ce groupe, d'autant plus qu'on peut y laisser toutes les paralysies qu'il est difficile de classer à cause de leur origine obscure ou douteuse.

Le nerf facial étant, par l'association de l'intermédiaire de Vrisberg, un nerf mixte, sa paralysie se manifeste par des troubles moteurs et des troubles sensitifs dont nous nous occuperons un peu plus loin. Pour se rendre un compte exact des désordres moteurs qui accompagnent la paralysie du facial, on n'a qu'à se reporter au schéma de sa distribution, où l'on voit qu'il est le nerf moteur de tous les muscles de la face, excepté les muscles du globe de l'œil (troisième, quatrième et sixième paires), de la paupière supérieure (troisième paire) et de la mâchoire inférieure (portion motrice de la cinquième paire). Le sujet qui est porteur de cette paralysie a un facies frappant. Un seul côté est animé et forme des rides, tandis que l'autre est mort et sans expression. Quand le sujet nous regarde bien en face, par le jeu de la contraction des muscles du côté sain il nous semble

que le malade nous tourne le côté paralysé, qui paraît plus en relief. La mimique est impossible ; les muscles du côté sain attirant à eux le côté paralysé, il en résulte l'asymétrie et la déformation de la face. L'immobilité de la moitié paralysée de la face contraste étrangement avec l'animation de la moitié saine, et l'humeur du malade ne se trahit plus par la physionomie ; le muscle frontal ne peut plus exprimer l'attention, le muscle pyramidal n'annonce plus l'agression, le muscle sourcilier n'exprime plus la souffrance, le grand zygomatique n'indique plus la joie, les élévateurs de l'aile du nez, de la lèvre supérieure et le petit zygomatique ne peuvent plus peindre la tristesse et permettre de pleurer. La peau du front est lisse, le visage exempt de rides. Les sillons naso-gonien et naso-labial s'effacent. La paralysie faciale amène des troubles considérables de la mastication et de la parole ; les mouvements des lèvres étant abolis du côté paralysé, le malade ne peut ni souffler, ni siffler, et la prononciation des lettres labiales devient impossible. La bouche est de travers ; la commissure du côté sain est déviée et attirée en haut, difformité qui s'accroît encore davantage quand le malade veut rire ou parler. La bouche restant béante, la salive s'écoule quelquefois en dehors. La mastication est gênée ; la joue paralysée étant flasque, à cause de l'inertie du buccinateur, les aliments, mal contenus par les lèvres, viennent s'accumuler entre l'arcade dentaire et la joue paralysée. A chaque expiration, la joue paralysée est soulevée par l'air expiré, comme un voile inerte, phénomène qu'on caractérise en disant que le malade « fume la pipe ».

La paralysie du muscle orbiculaire des paupières se traduit par l'inocclusion de l'œil; l'œil du côté paralysé paraît plus grand et largement ouvert. Deux muscles président aux mouvements des paupières : l'un, l'orbiculaire des paupières, innervé par le facial, sert à l'occlusion de l'œil; l'autre, le releveur de la paupière supérieure, innervé par le moteur oculaire commun, sert à mouvoir la paupière. Quand l'orbiculaire est paralysé, l'équilibre est rompu au profit du releveur de la paupière et l'occlusion volontaire de l'œil devient impossible. Le clignement est imparfait et le globe oculaire reste complètement ou le plus souvent partiellement découvert, même pendant le sommeil. Les efforts, à l'état de veille, n'arrivent pas à fermer l'œil ; au contraire, souvent ils arrivent à agrandir la fente palpébrale. Pendant le sommeil, l'occlusion palpébrale est toujours plus parfaite. Vaschide et Vurpas (1) ont publié des observations où ce fait a été bien étudié. Ce phénomène paradoxal, à première vue, est facile à expliquer. L'orbiculaire des paupières étant paralysé, sa tonicité est incapable d'amener l'occlusion de l'œil; au contraire, ces efforts par contraction synergique des muscles antagonistes écartent davantage les paupières; pendant le sommeil, l'hypotonie du muscle releveur étant complète, l'orbiculaire, par suppléance nerveuse, peut amener l'occlusion plus complète. La contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure peut survenir quelquefois au cours de la paralysie faciale (E. Berger et Lœwy) (2). Dans ce cas, si on abaisse avec le doigt

(1) N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Presse Méd.*, 1902, le 18 juin.
(2) Berger et Lœwy. *Presse Méd.*, le 3 juin 1903.

la paupière supérieure et la maintient quelques instants, de suite après le malade pouvait fermer l'œil volontairement, ce qui était impossible avant.

La paupière inférieure est légèrement renversée et subit un commencement d'ectropion. L'ouverture palpébrale est déformée, le grand angle de l'œil devient plus aigu et, les larmes n'étant plus régulièrement étalées sur la surface du globe, il s'ensuit des phénomènes inflammatoires de l'œil. La paralysie faciale s'accompagne souvent « d'épiphora », qui est due à la paralysie du muscle de Horner ; ce petit muscle n'amenant plus les points lacrymaux vers le sac lacrymal pour y puiser les larmes, celles-ci se répandent par l'angle interne de l'œil sur la joue.

Quand un sujet atteint de paralysie faciale périphérique s'efforce de fermer l'œil du côté malade, on observe que le globe oculaire exécute un mouvement en haut et en dehors. Si on faisait fermer l'œil d'un sujet sain tout en fixant ses paupières, on observe le même phénomène. De ces deux mouvements normalement associés, le mouvement du globe oculaire seul persiste dans la paralysie faciale. Ce fait a été observé, pour la première fois, par Ch. Bell dès 1823, et a été, plus tard, diversement interprété par Romberg, Hasse, Erb, etc., etc. Bonnier (1) a montré que, dans les cas où la paralysie faciale s'accompagnait d'irritation labyrinthique, le mouvement de l'œil peut prendre le caractère spasmodique « d'œil à ressort ».

La paralysie des narines du nez peut devenir cause d'une légère dyspnée.

(1) P. Bonnier. Le signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique, dans la *Revue neurol.*, le 30 avril 1898.

On observe quelquefois, au cours de la paralysie faciale périphérique, une déviation légère de la langue et de la difficulté d'en recourber la pointe en haut, ce qui tient à la paralysie des muscles digastrique et stylo-glosse. Les phénomènes parétiques du voile du palais et de la luette sont diversement interprétés par les auteurs ; pendant que les uns les font dépendre directement de la paralysie du facial, d'autres (Hoffmann, Lermoyez) refusent toute participation de ce nerf dans l'innervation de ces organes.

Les troubles auditifs, pour n'être pas trop communs, ne sont pas tout à fait rares au cours de la paralysie faciale. On observe notamment l'hyperaccousie simple ou l'hyperaccousie douloureuse. Ces troubles s'expliquent par la participation du facial dans l'innervation de l'oreille moyenne. Le muscle interne du marteau, animé par le nerf petit pétreux superficiel, et le muscle de l'étrier, qui reçoit un filet spécial du facial, constituent l'appareil moteur de la chaîne des osselets. Le muscle interne du marteau a pour fonction de tendre la membrane du tympan, c'est-à-dire de diminuer l'amplitude de ses vibrations et de modérer par conséquent l'intensité des ondes sonores ; ces conditions n'étant plus remplies quand ces muscles sont paralysés, la membrane du tympan est mise en vibration par le moindre bruit et l'ouïe est exaltée (Landouzy).

Les troubles gustatifs ne sont pas rares dans la paralysie faciale périphérique. Si on déposait des substances sapides alternativement sur les deux tiers antérieurs du côté paralysé de la langue et sur les régions restantes de cet organe, on s'apercevrait que

dans la première région la sensibilité gustative est absente, ou, plus souvent, seulement ralentie, obscure ou pervertie ; au contraire, dans le tiers postérieur et le côté opposé de la langue, la sensibilité gustative est normale. Cette perturbation est causée par la paralysie de la « corde du tympan », qui contient les fibres sensitives du nerf de Vrisberg. Les hypothèses les plus autorisées qui expliquent ces troubles sont celles de Brown-Séquard, qui met en jeu les modifications de la circulation de la muqueuse linguale, et celle de Cl. Bernard, pour qui la paralysie de la corde exercerait sur l'élément contractile des papilles des modifications qui changeraient leurs rapports avec les substances sapides. La paralysie faciale périphérique peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui dépendent entièrement de la paralysie de la « corde du tympan » (expériences de Cl. Bernard). La sécheresse de la bouche est la suite de l'hypo-sécrétion salivaire des glandes parotide, sous-maxillaire et sublinguales. La réaction à la pilocarpine est pervertie. Quand la paralysie faciale a pour cause une lésion bulbo-protubérantielle, elle est accompagnée d'une paralysie des membres du côté opposé. Ce fait s'explique par cela qu'à la partie inférieure de la protubérance, les fibres du nerf facial, déjà entrecroisées, cheminent à côté des fibres motrices qui ne s'entrecroisent qu'à la région moyenne du bulbe pour former, plus bas, le faisceau pyramidal.

Dans la majorité des cas, la paralysie faciale périphérique est totale, c'est-à-dire que la paralysie porte sur les deux branches terminales du nerf facial. Elle est aussi unilatérale, mais on peut observer, quoique très

rarement, des paralysies faciales périphériques « bilatérales ou doubles » dans les variétés toxi-infectieuses ; elle peut être douloureuse quelquefois, et les douleurs qui précèdent souvent la paralysie siègent à la région frontale, auriculaire ou molaire. On avait émis plusieurs hypothèses pour l'interprétation de ce phénomène : certains auteurs les faisaient provenir d'une névralgie concomitante du trijumeau ; d'autres, du rameau anastomotique auriculaire du pneumogastrique. L'explication la plus vraisemblable met en cause le nerf de Vrisberg, sur le rôle physiologique duquel Sapolini a le premier fait la clarté.

L'herpès zoster peut accompagner quelquefois la paralysie faciale périphérique ; toutefois, il est plus fréquent dans les formes douloureuses. Il est décrit par Letulle, Strubing, Voigt, qui interprètent différemment sa pathogénie. Pour Strubing, il s'agit de propagation de l'inflammation du facial aux extrémités du trijumeau, tandis qu'Eulemburg admet que le tronc du facial contient un certain nombre de fibres dont l'inflammation se traduit par une éruption de zoster.

La paralysie faciale périphérique peut récidiver à n'importe quelle époque, et souvent les récidives sont plus longues à guérir que la première atteinte. Ces récidives sont surtout fréquentes dans les familles neuropathes. La paralysie faciale périphérique s'accompagne souvent des modifications diverses de l'excitabilité électrique des muscles, sur l'importance desquelles nous reviendrons, au sujet du pronostic.

II. — Paralysie faciale centrale.

Dans la paralysie faciale centrale, la lésion siège, ainsi que nous l'avons dit au commencement de ce chapitre, sur le neurone central ; elle pourrait être subdivisée encore en paralysie corticale, avec lésion siégeant sur l'écorce cérébrale, et paralysie centrale proprement dite, avec lésion siégeant sur la continuité des cylindraxes emmenant des cellules pyramidales. Les causes les plus habituelles en sont : ramollissement après embolie microbienne, hémorrhagie, tumeurs de diverses natures ou méningites.

La paralysie faciale centrale est toujours associée à une paralysie des membres du même côté. Quand la lésion siège sur l'écorce cérébrale, cette association est moins marquée, à moins que la lésion ne porte pas sur une grande étendue de l'écorce. Ces paralysies ne s'accompagnent jamais de modifications qualitatives des réactions électriques. La contractilité réflexe des muscles innervés par le facial est conservée.

La réaction sudorale à la pilocarpine est égale des deux côtés.

Dans l'hémiplégie de la face, le facial inférieur est seul atteint et le facial supérieur est très rarement intéressé. L'absence de paralysie de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie faciale d'origine centrale a été diversement interprétée ; cette intégrité n'est pas absolue et souvent un examen plus attentif démontre

sa participation. Pour expliquer la majorité des cas, c'est-à-dire l'intégrité apparente de l'orbiculaire des paupières, on pourrait accepter l'opinion suivante de Broadbent : dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, l'intégrité porte sur tous les muscles dont les mouvements sont associés et se produisent des deux côtés à la fois ; tels sont les muscles des yeux, du tronc, du larynx. Il est probable que les noyaux des nerfs de ces muscles sont reliés par des anastomoses qui permettent au noyau sain de suppléer, dans une certaine mesure, au noyau détruit.

CHAPITRE IV

I

Paralysie faciale congénitale.

Comme nous en avons donné la définition au commencement du précédent chapitre, sous ce titre nous allons décrire les paralysies dont l'origine est un arrêt de développement plus ou moins prononcé des centres nerveux ou une malformation des organes traversés par le tronc du facial qui entrave son développement normal. Avant d'aborder cette étude, nous allons exposer quelques observations sur lesquelles nous allons baser notre description.

OBSERVATION PREMIÈRE *(Abrégée)*

(De MM. Marfan et Armand Delille, *Société médicale des Hôpitaux*).

Paralysie faciale congénitale du côté droit. Agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille du même côté. Atrophie probablement de la racine et du noyau du facial.

Le 7 janvier 1901 on apporte à l'Hôpital des enfants malades une fillette de trois mois et demi qui est atteinte d'une paralysie faciale datant de la naissance et qui présente, en plus, des troubles athrepsiques.

Antécédents héréditaires. — Père violent, nerveux, ne paraissant pas alcoolique. Mère impressionnable, sujette à des pertes de connaissance. A eu un enfant mort des convulsions à l'âge de six semaines. Pas de syphilis dans le ménage. Enfant né à huit mois après grossesse difficile.

Antécédents personnels. — Accouchement avant terme, mais naturel. Enfant chétif, ne pesant que 1 kilogr. 750 gr. Paralysie dès la naissance avec déviation des traits. L'enfant est incapable de téter au sein. Prend le biberon. Diarrhée dans les premiers temps, qui disparaît plus tard. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, diarrhée avec vomissements ; l'enfant tousse et dépérit rapidement. A son entrée, étant âgé de 3 mois 1/2, il pèse 3 kilos ; habitus athrepsique, selles dyspeptiques, température normale. Auscultation négative.

L'enfant présente deux particularités remarquables : 1° paralysie faciale complète du côté droit, et 2° une mal-

formation du pavillon et du conduit auditif du même côté. Paralysie faciale manifeste au repos ; ses signes s'accentuent quand l'enfant rit ou pleure. Tous les sillons normaux sont effacés du côté malade ; l'œil droit, ouvert continuellement, avec ulcération de la cornée. Pas de larmoiement. La bouche est fortement attirée à gauche, joue flasque. Succion du sein impossible ; celle du biberon est relativement facile ; la luette ne paraît pas déviée.

A l'examen électrique, absence complète d'excitabilité du nerf et de contractilité des muscles par les courants galvaniques ou faradiques. Les muscles du menton sont paralysés comme les muscles de la partie supérieure de la face. Pas de paralysie oculaire. Sensibilité cutanée, égale des deux côtés. Le pavillon de l'oreille est réduit à un moignon informe ; le conduit auditif externe finit en cul-de-sac, encombré des débris épidermiques. Apophyse mastoïde du même côté semble aplatie.

L'athrepsie fait des progrès et l'enfant succombe à l'hôpital au dixième jour après son entrée.

Autopsie. — Absence du tronc du facial dans son trajet intra et extra-pétreux. La coupe du rocher n'a permis de reconnaître aucune des parties constituantes de l'oreille. L'oreille interne est méconnaissable, ainsi que le trou du nerf acoustique. Le rocher est représenté par une masse osseuse dans laquelle on n'a pu retrouver les organes qu'il renferme normalement. De la protubérance annulaire à droite émergent les trois nerfs facial, auditif et l'intermédiaire de Vrisberg, sensiblement atrophiés, dont on perd vite les traces.

L'examen histologique démontre l'atrophie du noyau du facial droit. Donc, en résumé : lésion primitive du rocher (ostéite ou arrêt de développement) qui ne permet pas le développement du facial périphérique ; atrophie consécutive du noyau du facial droit et, comme les sixième et septième

paires crâniennes sont synergiques, retentissement même sur le noyau de la sixième paire, qui est légèrement diminuée et atrophiée du côté droit de la protubérance.

OBSERVATION II *(Résumée)*

(Rapportée par MM. L. Lévy et H. de Rotschild, à la *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, le 27 février 1903).

Il s'agit d'un enfant né avant terme, porteur de malformations multiples du crâne et dont le développement intra-utérin s'est fait dans de mauvaises conditions. Sa mère, maladive, atteinte de manie de persécution, a eu des pertes continuelles de sang pendant la grossesse. L'enfant présente de la parésie faciale gauche et non de la paralysie. Dans les contractions maxima, les muscles des deux côtés accomplissent les mouvements. Diminution de la sécrétion des larmes. Malformation du pavillon de l'oreille, de l'oreille moyenne, du maxillaire inférieur et de la suture temporo-occipitale. L'examen électrique ne révèle pas des modifications de l'excitabilité musculaire.

OBSERVATION III

(Par Variot, dans le *Bulletin de la Soc. de Pédiat.*, février 1903).

Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans.

Lucie P..., née à terme après accouchement normal, a marché à 16 mois. Elevée au biberon, commence à parler à 5 ans ; bave constamment. Depuis l'âge de 10 ans, cet écou-

lement de la salive diminue. Pas d'hérédité notable ; un frère mort à 26 mois de méningite, un autre, âgé de 4 ans, est bien portant. Cette fille de 13 ans offre des troubles du langage articulé qui se manifestent surtout lorsqu'elle prononce certaines consonnes ; elle dit « go-go » pour « do-do ». Elle prononce d'une façon indistincte le mot « saucisson », pour lequel la pointe de la langue doit être portée contre les dents. D'une manière générale, elle articule très mal la plupart des mots, son langage est parfois même incompréhensible et le timbre de la voix est plutôt guttural que nasonéié. Pharynx rétréci dans toutes les dimensions, voile du palais normal. Aucun autre trouble morbide apparent ; elle est bien développée pour son âge. Les mouvements des membres des deux côtés sont normaux. Elle est très intelligente et déjà bien instruite. Difficultés pour tirer la langue hors de la bouche et impossibilité de la maintenir ainsi plus de quatre à cinq secondes. Les mouvements de la langue en haut et latéralement impossibles. Pas d'atrophie linguale. Mastication et déglutition très pénibles ; aussi l'enfant se sert du doigt pour faire mouvoir le bol alimentaire d'une arcade dentaire à l'autre. Faiblesse des muscles orbiculaires des lèvres. L'enfant peut fermer la bouche, mais elle ne peut ni souffler, ni faire la moue, ni siffler, ni faire des mouvements de succion ; elle ne souffle une bougie que de très près. Les autres muscles faciaux ne semblent pas participer à la parésie de l'orbiculaire. Le rire est franc et normal.

OBSERVATION IV

(Par F. Lagrange, dans le *Bull. Méd.*, le 12 juin 1901).

Un cas d'ophtalmoplégie congénitale.

Marguerite L..., âgée de 3 ans et demi, habitant Arès (Gironde), a été conduite à la consultation ophtalmologique, à l'Hôpital des enfants de Bordeaux, le 19 mai 1900.

Son père, âgé de 37 ans, est bien portant ; il n'est ni syphilitique ni alcoolique. Sa mère a 35 ans ; elle n'est pas nerveuse. Le grand-père maternel est mort tuberculeux à 32 ans. La grand-mère maternelle, actuellement âgée de 58 ans, a eu des crises d'hystérie. Rien de spécial à noter dans les ascendants paternels. Il n'y a pas eu des cas de vésanie dans la famille. La petite malade a eu trois frères ou sœurs. Deux sont morts en bas âge, l'un de méningite à deux ans, l'autre d'accidents convulsifs à cinq jours. La troisième, âgée de 11 ans, n'est pas nerveuse ; elle ne louche pas.

Marguerite L... est née à terme sans forceps ; l'accouchement fut très rapide. La mère raconte qu'au huitième mois de la grossesse elle aurait été effrayée par un chien ; elle attribue à cette peur la maladie de l'enfant. Cette dernière a été nourrie au biberon. Elle a eu la rougeole et la coqueluche, mais elle n'a jamais fait de maladies graves. Elle louchait en naissant. Le strabisme est, depuis, resté toujours stationnaire. La simple inspection du sujet permet de reconnaître immédiatement l'existence d'une paralysie du facial gauche : déviation de la bouche, léger abaissement de la commissure buccale, impossibilité de l'occlusion de l'œil, éversion particulièrement notable de la paupière inférieure.

Dans les tentatives d'occlusion de l'œil, la cornée arrive bien à se cacher sous la paupière supérieure, mais il existe toujours un intervalle d'un centimètre entre les deux bords palpébraux. Pendant le sommeil, cependant, la cornée est toute entière cachée par la paupière supérieure, ce qui explique l'absence d'accidents neuro-paralytiques par lagophtalmos. Cette occlusion incomplète de l'œil est stationnaire depuis la naissance de l'enfant. Il n'y a eu de ce côté aucune amélioration, tandis que, en ce qui concerne la paralysie du facial inférieur, l'amélioration a été manifeste.

La famille affirme, en effet, que la déviation de la bouche et l'abaissement de la commissure labiale sont beaucoup moins marqués qu'au moment de la naissance. En même temps que l'inocclusion de la paupière, le jour même de la naissance de l'enfant la famille a remarqué une déviation de l'œil gauche en dedans, et le strabisme interne, qui est, paraît-il, resté stationnaire, est aujourd'hui de cinq millimètres environ. Ce strabisme, d'origine paralytique, tient évidemment à une paralysie complète du droit externe, suivie de contracture de l'antagoniste et compliquée d'un léger strabisme supérieur. Les muscles droits supérieurs et inférieurs de l'œil gauche paraissent fonctionner normalement. Nous ne notons du côté de l'œil gauche que la paralysie du droit externe. Quand on examine aussi attentivement que le permet l'âge de l'enfant l'étendue du champ du regard, on s'aperçoit que l'abduction, aussi bien à gauche qu'à droite, est totalement supprimée.

Les réflexes pupillaires, à la lumière, sont très bien conservés des deux côtés. La dilatation des deux pupilles est égale et il n'y a pas de paralysie du sphincter. La réfraction est normale. Il est impossible de mesurer l'amplitude de l'accommodation, vu l'âge de l'enfant, mais l'état des réflexes nous permet d'admettre la conservation complète de la puissance d'accommodation. Lorsqu'on fait fixer à l'enfant un objet très rapproché, on constate que le réflexe de conver-

gence est très considérablement amoindri. L'examen de l'œil droit fournit les résultats suivants : l'œil n'est pas dévié, mais la musculature est loin d'être normale. Le moteur oculaire externe est impuissant, et l'enfant, malgré toutes les sollicitations, ne peut porter son œil plus loin que la ligne médiane. En dedans, la musculature fonctionne d'une manière incomplète. Les muscles droits supérieurs et inférieurs paraissent normaux. L'examen du fond de l'œil ne révèle pas des lésions ; la pupille est légèrement congestionnée.

Examen électrique des muscles de l'œil. — L'excitabilité faradique est conservée pour tous les muscles de la face et pour le nerf facial excité au tragus. Il semble cependant que la contractilité soit diminuée parce que le courant utilisé fait contracter énergiquement les muscles de la main de l'observateur. Au courant galvanique, on constate de l'hypoexcitabilité du côté gauche. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence, pas de lenteur de la secousse.

A part les troubles de la musculature que nous avons signalés, Marguerite L... est une enfant dont l'état général est bon. Sa taille est cependant relativement peu développée, mais elle est bien portante et vigoureuse. Le développement intellectuel de l'enfant est parfait. Elle comprend, parle autant qu'il convient à son âge. Donc, à droite, paparalysie complète du droit externe, parésie très marquée du nerf facial inférieur. A gauche, paralysie complète du droit externe. Paralysie presque complète du nerf facial supérieur. Parésie du facial inférieur.

OBSERVATION V *(Personnelle).*

Marius C..., âgé de 3 mois.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Une tante maternelle très nerveuse.

Rien à signaler du côté paternel. Pas de cas de vésanie dans la famille. Père bien portant; a eu la fièvre jaune, au Brésil, en 1891. Il n'est pas syphilitique; boit modérément. Mère âgée de 24 ans, de taille moyenne, pâle et anémique; a le nez écrasé. Elle est bègue et atteinte de tic facial; à chaque instant sa parole est entrecoupée par des arrêts et des clignements convulsifs des yeux. N'a jamais été bien réglée; a des pertes blanches depuis son mariage; elles augmentent pendant ses grossesses, pour diminuer après l'accouchement, mais sans jamais disparaître complètement. Elle a eu un autre enfant chétif, quoique venu à terme; il est mort, à l'âge de 2 mois, de troubles dyspeptiques. Pas de signes de rachitisme chez la mère.

Antécédents personnels. — L'enfant qui nous occupe est né près du terme, spontanément, après un travail de dix heures. Il n'a pas été pesé immédiatement, mais il était manifestement petit. Dès la naissance il avait un facies frappant : l'œil gauche était continuellement ouvert, tandis que l'œil droit s'ouvrait à peine. Pendant les pleurs de l'enfant, les traits de la face étaient attirés à droite et la bouche formait un ovoïde dont la grosse extrémité était tournée à droite.

Les sillons normaux de la face du côté gauche paraissent effacés; toutefois, ils s'accentuent, quoique bien moins que du côté opposé, quand l'enfant fait des efforts pour pleurer ou bâiller. Il n'y a pas de larmoiement de l'œil gauche ni de rougeur de la conjonctive. Pendant le sommeil, la paupière supérieure recouvre presque complètement le globe oculaire. Il prend assez bien le biberon.

Il n'y a pas de troubles parétiques du côté des membres. La tête du petit malade paraît aplatie latéralement. Les cartilages hélix et anthélix sont plus minces du côté gauche que du côté droit; l'apophyse mastoïde aussi est moins marquée du côté gauche. Déplissement du bourrelet auriculaire.

L'enfant est nourri au biberon et il prend assez facilement, en vingt-quatre heures, un demi-litre de lait de vache coupé avec de l'eau bouillie. Notre petit malade, à l'âge de trois semaines pesait 1 kilog. 600 gr. et à la fin de la cinquième semaine il avait augmenté à 1 kilog. 900 gr. Jusqu'à présent il n'avait présenté aucun trouble gastrique. Depuis quelques jours seulement il a eu des vomissements alimentaires.

D'après les affirmations des parents, l'asymétrie faciale est moins marquée à présent qu'au moment de la naissance.

La paralysie faciale congénitale par arrêt de développement du rocher ou des noyaux bulbo-protubérantiels, par ses manifestations se rapporte à la paralysie faciale périphérique.

L'enfant qui naît avec une paralysie faciale a un aspect frappant ; les personnes qui assistent à l'accouchement sont étonnées de voir l'enfant ouvrir un œil et pas l'autre, et sont surprises par l'asymétrie faciale. Les premières manifestations de la vie ne font qu'accentuer davantage cette difformité, qui est le résultat de la tonicité des muscles du côté sain, qui ne trouvent plus d'opposition dans les muscles du côté paralysé. Dans les premiers grands mouvements de respiration profonde et les cris que l'enfant pousse, on voit la commissure buccale s'abaisser et se déplacer du côté sain ; la pointe du nez suit cette déviation. Dans les efforts, l'œil du même côté se ferme complètement et les sillons normaux de la face s'accentuent, tandis que du côté opposé l'œil reste grand ouvert ou subit à peine une tendance à l'occlusion, et tout le côté reste sans expression. Vu la faible tonicité des muscles de la face, il est souvent difficile de constater une paralysie de moyenne intensité ;

c'est pour cela qu'il faut choisir les moments les plus favorables pour observer les enfants. Quand ils dorment, on observe l'occlusion des yeux et quand ils crient ou pleurent on juge de la tonicité musculaire des deux côtés.

On peut observer des larmoiements ou des salivations, mais ces symptômes manquent le plus souvent.

Dans l'observation de Marfan-Delille, où la paralysie est accompagnée de malformation du rocher et d'atrophie profonde des noyaux bulbaires, dans l'observation de Lévy-Rotschild, avec malformations multiples du crâne, ainsi que dans la nôtre, où on constate une légère malformation du temporal avec déplissement du bourrelet de l'oreille, il n'y a ni larmoiement ni salivation.

La malade de Variot présentait de la salivation continuelle. Ce symptôme peut être produit par une hypéractivité des glandes salivaires, où la salive sécrétée en excès se répand en dehors de la bouche, ou bien par une parésie des muscles de la déglutition. Dans l'observation de Variot, l'association d'une paralysie de l'hypoglosse à la paralysie du facial est bien relatée, et il est tout naturel de raporter ce symptôme à la paralysie de l'hypoglosse, qui préside aux mouvements de la déglutition. La succion, quoique difficile, est possible dans la plupart des cas. La succion du biberon est plus facile (cas de Marfan-Delille), peut-être parce qu'elle exige des mouvements moins énergiques et moins coordonnés que la succion du sein.

La musculature du voile du palais est normale ; un seul cas a été rapporté par Lévy où il existait de la

déviation de la langue et de la luette. Vu l'âge des enfants, il est difficile de juger les troubles gustatifs et auditifs.

L'examen des réactions électriques est des plus intéressants ; c'est lui qui nous donne des renseignements précis sur la profondeur de la lésion et la gravité du pronostic. Le nerf facial et les muscles qu'il tient sous sa dépendance peuvent être complètement inexcitables aussi bien pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques ; c'est la forme grave, telle que le cas de Marfan et Delille. Le nerf facial et les muscles qu'il innerve peuvent subir des modifications très légères de réactions électriques ; à peine s'il y a une diminution à l'excitabilité faradique, l'excitabilité galvanique des muscles et du nerf restant normale : c'est la forme légère, telle que dans le cas de Lévy-Rotschild. Entre ces cas extrêmes reste la place pour une gradation des formes intermédiaires. Les autres signes cliniques marchent en parallèle avec l'état des réactions électriques. Dans l'observation de Marfan-Delille, où les réactions électriques étaient complètement abolies, la paralysie faciale et l'asymétrie étaient des plus manifestes et le diagnostic ne présentait aucune difficulté ; mais dans le cas de Lévy-Rotschild, où les réactions électriques étaient presque normales, les divers symptômes demandaient d'être recherchés.

En dehors des modifications des réactions électriques, on peut observer des malformations multiples de l'oreille externe, de l'os temporal et du rocher ou des diverses régions du crâne, ainsi que l'atrophie du noyau du nerf facial, seule ou associée à l'atrophie

des noyaux d'autres nerfs crâniens. Dans l'observation de Marfan et Delille, l'oreille externe est réduite à un moignon informe. Le lobule et le tragus font défaut; le conduit auditif est rétréci, rempli de cellules épidermiques et terminé en cul-de-sac à un centimètre de profondeur. Apophyse mastoïde aplatie. A l'autopsie, on découvre un rocher méconnaissable, qui ne contenait pas les organes qui y sont normalement logés. Le noyau du facial était atrophié, ainsi que le noyau de la sixième paire. Dans l'observation de Lévy-Rotschild, nous constatons encore une malformation de l'oreile externe et moyenne, du maxillaire inférieur et de la suture temporo-occipitale; il existe, en plus, une fontanelle supplémentaire. Dans notre observation, nous avons marqué la malformation auriculaire, qui consiste en un amincissement du cartilage hélix et un déplissement du bourrelet. L'apophyse mastoïde paraît aplatie.

Dans les observations de Lagrange et de Variot, nous ne trouvons relatée aucune malformation du crâne ni de l'oreille externe. En revanche, ces observations présentent un intérêt particulier, à cause de l'association à la paralysie faciale d'autres troubles morbides, dont la discussion peut nous amener à des conclusions différentes. Dans le cas de Lagrange, il existait une ophtalmoplégie externe qui datait, ainsi que la paralysie de la face, de la naissance. Dans le cas de Variot, la paralysie faciale était associée à des troubles considérables de la déglutition avec accidents de strangulation et une salivation continuelle.

Dans les trois premiers cas, la malformation du rocher, dûment constatée, peut à elle seule expliquer la

paralysie faciale par compression ou destruction du nerf facial à travers le rocher. Mais, dans les deux derniers cas, où l'examen le plus minutieux ne révèle aucune malformation externe ni du crâne ni de l'oreille externe, où les troubles auditifs font complètement défaut, il est plus difficile de donner la même explication ; en effet, il est difficile de concevoir une malformation du rocher qui, tout en permettant le développement normal de cet organe d'une délicatesse exquise qu'est l'oreille interne, porte uniquement sur l'aqueduc de Fallope.

Les troubles coexistants nous éclairent sur la voie qu'il faut suivre. Etant donné que la paralysie faciale congénitale a été, dans un cas, accompagnée de strabisme interne, dans un autre de troubles parétiques de l'hypoglosse, il nous reste seule l'hypothèse de « malformations ou arrêt de développement » des noyaux bulbo-protubérantiels qui explique simultanément tous ces désordres. Des faits de ce genre ont été publiés par Hübner, de Berlin ; il s'agissait de troubles moteurs de la langue et des lèvres étant en rapport avec une malformation congénitale très circonscrite portant sur certains groupes cellulaires dans les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du facial.

Donc, il existe une paralysie faciale congénitale par « agénésie du rocher », associée ou non à un arrêt de développement des noyaux bulbo-protubérantiels ; elle s'accompagne toujours de troubles auditifs et souvent de malformations de l'oreille externe et du temporal, et une paralysie faciale congénitale par « arrêt de développement » des noyaux bulbo-protubérantiels, s'accompagnant rarement de troubles auditifs ou de

malformations de l'os temporal, et plus souvent associée à des troubles moteurs d'autres noyaux bulbaires.

Le diagnostic de la paralysie faciale congénitale est facile généralement, surtout quand elle est accompagnée de malformations externes. Cependant, il faut toujours penser à la paralysie faciale obstétricale, survenant après les accouchements laborieux chez des femmes à bassin rétréci ou même normal. Les traits caractéristiques de ces paralysies sont l'absence de malformations du temporal et leur prompte amélioration.

La myopathie atrophique progressive du type Landouzy-Déjérine débute par les muscles de la face. Elle donne à la physionomie du malade un aspect particulier, assez semblable à celui du paralytique facial. Conséquence de l'atrophie musculaire : le front est lisse, l'œil plus ouvert, la fente buccale s'élargit, le malade a un air béat. Trait distinctif : elle est familiale et débute dans la deuxième enfance.

L'hémiatrophie faciale congénitale, qui pourrait prêter à la confusion, est caractérisée par l'atrophie de tous les tissus constituants de la face. Il existe des troubles vaso-moteurs.

Les scléroses cérébrales infantiles sont souvent cause d'erreur. Elles peuvent débuter à n'importe quelle époque et s'accompagnent de convulsions localisées ou généralisées.

Plusieurs opinions ont été émises pour expliquer l'étiologie des paralysies faciales congénitales. L'hérédité a été le plus souvent mise en cause et son influence a été amplement démontrée par de nombreuses observations. En outre, il ne faut pas oublier toutes

les causes dyscrasiques, comme l'alcoolisme, la syphilis, l'âge avancé des parents, la consanguinité, etc., etc. Même les émotions pendant la grossesse ont été souvent mises en cause (Sabrazès (1), Debry (2).

Souvent on peut accuser les maladies utérines; une altération de la caduque maternelle peut se propager à l'amnios et donner naissance à l'hydramnios qui, d'après certains auteurs, peut engendrer les anomalies. D'après d'autres, l'hydramnios et les anomalies coexistantes ont pour origine la même cause : hérédité, syphilis ou débilité générale.

Dans le cas de Marfan-Delille, la mère a eu une grossesse difficile, pendant laquelle elle se sentait fatiguée, était sujette à des crises nerveuses et des pertes de connaissance.

Dans le cas de Lévy-Rotschild, la mère avait continuellement des pertes de sang très abondantes. Pendant toute la grossesse elle fut en butte à une autre femme qui la menaçait du vitriol et du révolver.

Dans le cas de Lagrange, père et mère sont nerveux. La grand'mère maternelle a eu des crises hystériques, un frère mort de méningite à deux ans, un autre, à cinq jours, de convulsions. La mère a été effrayée pendant sa grossesse par un chien.

Dans notre observation, la mère est atteinte de tic de la face, une tante nerveuse, père bien portant.

(1) Sabrazès. *Journal Méd. de Bordeaux*, 31 mai 1891.
(2) Debry. *Arch. Méd. belges*, 1895.

II

Paralysie faciale hystérique.

OBSERVATION PREMIÈRE *(Résumée).*

(Astruc. Dans sa thèse de doctorat, Paris, 1898).

Rose P..., âgée de 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père de la petite malade, alcoolique, est mort cachectique. Sa mère présente des troubles nerveux, absence de réflexe pharygien, sensation de boule, ballonnement du ventre sans cause apparente, rétrécissement du champ visuel, zones d'anesthésie et d'hyperesthésie. Un frère de 20 ans bien portant. Une sœur de 18 ans présentant plusieurs symptômes d'hystérie. Trois autres frères ou sœurs sont morts à différents âges avec des crises convulsives.

Le lendemain d'une punition un peu sévère, la petite Rose P... se réveille avec une paralysie faciale gauche compliquée de strabisme interne. Pendant la journée le strabisme disparaît. Quelques jours après, à l'examen de l'enfant, on constate les symptômes suivants : les muscles du côté gauche de la face sont dans un état de relâchement permanent ; la commissure labiale du même côté est plus basse que du côté opposé ; impossibilité de souffler ou siffler ; prononciation difficile des labiales.

L'enfant a de grandes difficultés pour boire et mastiquer les aliments. Le clignement réflexe de l'œil gauche est aboli ; occlusion incomplète de l'œil gauche à l'état de veille, comme pendant le sommeil. Epiphora. La joue paralysée est un peu douloureuse et présente de la rougeur. Pas de déviation de la langue ni des troubles gustatifs appréciables.

L'excitabilité électrique est diminuée.

Aucun traumatisme ni refroidissement n'a précédé de près la paralysie. Pas de maladies d'oreilles ; urines normales. Pas de syphilis chez ses parents. L'examen attentif de la petite malade révèle des phénomènes d'hystérie larvée décrits par M. R. Saint-Philippe. Elle est grande, maigre, ayant souvent les yeux creux. Elle est menteuse, fantasque, capricieuse ; elle est jalouse de ses frères, très impressionnable et peureuse. Son appétit est médiocre. Elle a souvent des terreurs nocturnes, cauchemars, et même des hallucinations de l ouïe. Etant plus jeune, elle a eu des convulsions ; présente des crises de hoquet et de bâillement.

Traitement. — Séances de faradisation ; amélioration de l'état général. Plus tard, lotions froides tous les matins et antipyrine à la dose de deux grammes par jour. Amélioration notable des phénomènes parétiques. Depuis, l'état de la paralysie est resté stationnaire avec légères variantes d'amélioration et de recrudescence.

OBSERVATION II

(Neuman, dans l'*Union Médicale,* le 29 novembre 1888).

Adrienne D..., âgée de 17 ans, a été atteinte, il y a cinq mois, d'une paralysie faciale du côté droit. Cette hémiplégie est survenue brusquement, le 5 février 1887, sans cause con-

nue. Ni la malade ni les parents ne savent à quoi rapporter l'hémiplégie.

Antécédents héréditaires. — Adrienne D... est née de parents consanguins (cousins-germains) ; le père est bien portant, la mère est nerveuse, a eu souvent des crises hystériques ; une sœur de la malade est morte de l'opération d'un bec-de-lièvre double compliqué. Un oncle paternel est mort, il y a deux ans, paralytique général. Une sœur du père, atteinte d'aliénation mentale, s'est suicidée. Un oncle du père est tabétique.

Antécédents personnels. — Adrienne D... a toujours été très nerveuse, mais n'a jamais eu de crises convulsives. Rougeole dans l'enfance. La paralysie faciale intéresse tous les muscles innervés par le facial droit. Faible diminution de la contractilité faradique. Les muscles zygomatiques sont légèrement contracturés.

OBSERVATION III

(Rauzier, dans *Médecine Moderne*, 30 avril 1898).

Un lycéen de 14 ans, pâle et maigre, lymphatique (glandes, blépharites), très nerveux, et présentant un zézaiement habituel, est pris, le 13 janvier 1898, sans refroidissement apparent et sans prodromes, d'une paralysie faciale gauche complète et totale, répondant au schéma habituel de la paralysie faciale périphérique. Quand je le vois, le 7 février, le syndrôme est en voie d'atténuation. Le 5 avril, sous l'influence d'un traitement électrique, les troubles ont presque disparu dans le domaine du facial inférieur, mais le facial supérieur est encore très atteint ; l'orbiculaire amène avec effort l'occulsion du globe de l'œil, le frontal et le sourcilier

ne répondent nullement à l'invitation volontaire, le point lacrymal demeure paralysé. Voici maintenant le point intéressant de cette histoire :

La grand'mère maternelle de l'enfant, actuellement âgée de 66 ans, a été atteinte, à 30 ans, d'une paralysie faciale gauche totale et complète qui a duré cinq à six mois et a laissé après elle une paralysie définitive du frontal et du sourcilier. Cette dame a eu deux filles, dont l'une (la mère du petit malade), nullement nerveuse, est morte à 35 ans d'une affection thoracique ; l'autre, actuellement âgée de 40 ans, a présenté, il y a 5 ans, une paralysie faciale gauche qui a disparu partiellement au bout d'un mois et a laissé, comme chez sa mère, une paralysie définitive des muscles de la moitié gauche du front. Cette dernière personne, très nerveuse, est affectée de bronchite chronique, a un fils de 10 ans bien portant et une fille hydrocéphale.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Bézy).

Adélaïde Saint-M..., âgée de 13 mois. Père nerveux, mère hystérique. Née à terme, nourrie au sein. Confiée à une garde qui occupe, avec son mari, ses enfants et son nourrisson, une seule chambre chauffée par un poêle; il n'y a pas eu d'accidents d'intoxication par l'oxyde de carbone. Depuis environ un mois la garde s'est aperçue que l'enfant tournait la bouche en pleurant. Elle prétend qu'elle se touchait l'oreille et semblait en souffrir ; mais il n'y a jamais eu des lésions apparentes de ce côté.

C'est dans ces conditions que la petite malade est conduite à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse le 18 décembre 1893. A son entrée, on constate que, quand

elle pleure, le côté gauche de la face est immobile, la commissure droite tirée, l'œil gauche ne peut être fermé et les larmes coulent. Les mouvements du globe de l'œil sont normaux. Pas d'anesthésie. Traitement par l'électricité, guérison en quelques jours. L'enfant est revue, depuis, en excellente santé.

OBSERVATION V *(Personnelle).*

Paralysie faciale gauche. Fausse mastoïdite.

Marguerite Saint-A..., 13 ans, rue Montcabrier, 5.

Antécédents héréditaires. — Père très nerveux, pas buveur. Mère nerveuse, capricieuse, sensation de boule montante.

Un frère mort à 13 ans d'une méningite. Une sœur de 9 ans, très nerveuse, atteinte de tics.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein. Convulsions dans la première enfance ; plus tard, des crises de nerfs ; boule hystérique. A eu la rougeole et la scarlatine. Méningisme en 1901 ; traitée au dispensaire des enfants.

Maladie actuelle. — Début le 6 octobre 1902 ; un soir, à la suite d'une correction de son père, crise convulsive qui dura près de quinze minutes. Le lendemain, son entourage s'aperçoit qu'elle « tournait la bouche » et qu'elle parlait difficilement. Elle se plaignait de vives douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde. Un spécialiste, consulté, avait déclaré qu'elle n'avait pas d'affection inflammatoire de cette région. Devant la persistance de la déviation des traits, les parents ont amené l'enfant à la consultation de la clinique infantile le 13 octobre.

Examen de la malade. — Bonne constitution, facies plein de santé. Musculature bien développée, teint coloré. Le regard est vif, brillant ; l'attitude, les manières ne sont pas de son âge et témoignent une recherche évidente d'attirer l'attention. Rien de spécial du côté des divers organes, rien au cœur. Micropolyadénie. Les dents sont mal implantées, la voûte du palais est ogivale.

Symptômes locaux. — Du côté de la face, les sillons normaux sont effacés à gauche, la commissure labiale est tirée à droite. Lagophtalmie, impossibilité de siffler. Asymétrie très nette dans les mouvements de la face. La prononciation des labiales est défectueuse ; cependant la gêne pour la mastication n'est pas très prononcée. La langue n'est pas déviée ; la luette et le voile du palais sont normaux. Le goût est très diminué à gauche, de même que l'olfaction. Douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde gauche. M. le Docteur Escat, à qui l'enfant a été présentée, n'a constaté aucune lésion inflammatoire du côté des oreilles ; il a constaté que le pouvoir auditif est diminué du côté gauche et que le diapason, appliqué sur le front, n'est presque pas perçu de ce côté, signe de paralysie faciale centrale ou hystérique. Les paupières étant maintenues fermées avec les pouces, on éprouve une moindre résistance à gauche quand on ordonne de les ouvrir.

La sensibilité est diminuée du côté de la paralysie. De plus, on constate des zones d'hyperesthésie dans les régions suivantes : zone ovarienne gauche, zone bregmatique, point sous-scapulaire gauche, point oculaire gauche, point très douloureux à la pression derrière l'oreille gauche. Abolition du réflexe pharyngien. Rétrécissement du champ visuel ; anesthésie cornéenne. On obtient l'anesthésie de la main gauche par suggestion.

Pas de modifications de l'excitabilité musculaire à l'examen électrique. M. le Docteur Bibent a tenté l'influence de

la suggestion sur cette malade. Le résultat immédiat est des plus favorables : l'occlusion des paupières devient possible et le jeu de la physionomie reparaît, mais la guérison ne se maintient pas.

Traitement. — Valérianate d'ammoniaque et des bains statiques trois fois par semaine.

L'amélioration de la paralysie faciale est assez rapide et, le 24 novembre, la malade fut à une dernière séance de faradisation. Il reste à peine un peu de paresse dans le mouvement de la face du côté gauche. Guérison en six séances de bains statiques.

OBSERVATION VI (1)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Bézy).

Paralysie faciale hystérique. Astasie-abasie. Paralysie des muscles de la nuque.

Pierre R..., âgé de 2 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 34 ans. Il n'est pas alcoolique. Bronchite chronique. Mère très nerveuse, mais n'a jamais eu de crises nerveuses. Pas de troubles de la sensibilité. Elle a des points douloureux sous les seins, la colonne vertébrale et les régions ovariennes. A eu des crises gastriques avec tympanisme et vomissements qui ont cédé au régime lacté et les douches froides quotidiennes. Pas de fausses-couches.

Antécédents collatéraux. — Le jeune R... a eu trois frères, dont l'un est mort à un mois par alimentation vicieuse. Les

(1) Cette observation a déjà été discutée dans la thèse du Docteur Vianey au point de vue de l'astasie-abasie.

deux autres sont bien portants, l'un a 13 ans, a eu des incontinences nocturnes dans son enfance. L'autre a 10 ans, très nerveux et irascible.

Antécédents personnels. — Accouchement à terme sans incident. Nourri au sein jusqu'à un an. N'a jamais eu de troubles digestifs. Pas de convulsions. A marché à 14 mois. D'après le dire de sa mère, l'enfant est très nerveux, irritable, se plaint et crie sans raison, puis rit. Il fuit la société des gamins de son âge.

Maladies antérieures. — Pas de maladies antérieures. Il y a quelques mois, dit la mère, l'enfant a été en état fiévreux pendant deux jours, avec cyanose, qui a cédé à un purgatif.

Maladie actuelle. — 1er novembre 1901. — Jusqu'ici l'enfant bien portant, commence à trébucher en marchant. La mère attribue cela aux sabots dont elle venait de chausser son enfant pour la première fois de l'année. Les jours suivants ce défaut ne fait que s'exagérer.

7 novembre. — L'enfant est confié par sa mère à de petits voisins ; il tombe pendant la journée et se fait une bosse séro-sanguine au front ; il est maussade et ne cesse de pleurer. De plus, on constate que l'enfant tient obstinément sa tête penchée vers le sol. Démarche moins certaine, incontinence d'urine nocturne.

14 novembre. — Devant la persistance de ces troubles, la mère se décide à montrer son fils à M. le Professeur Bézy, au dispensaire des enfants.

L'enfant est bien développé pour son âge, santé générale bonne, mais la marche est très difficile et la station debout impossible ; la jambe droite paraît plus faible. Il tient sa tête obstinément penchée vers le sol et, si quelque chose éveille sa curiosité, il la redresse, pour la laisser retomber de suite. On redresse sa tête sans qu'il puisse résister d'une façon marquée. Les membres inférieurs ne sont pas para-

lysés. L'enfant, couché, exécute avec ses pieds tous les mouvements possibles d'une force musculaire normale. Pas de troubles de la sensibilité. M. le Professeur Bézy porte le diagnostic d'*astasie-abasie* et conseille l'hospitalisation de l'enfant à la clinique infantile.

17 novembre. — Vomissements glaireux dans la matinée, alimentation impossible. Mouvements convulsifs dans les bras sans perte de connaissance.

18 novembre. — L'enfant entre à l hôpital. Examen : Le petit malade a la tête continuellement fléchie. Sa face est déviée à gauche, ce qui n'existait pas lors du premier examen du 14 novembre. La commissure labiale est tirée en bas et à gauche. Quand l'enfant pleure, la bouche prend la forme d'un ovoïde à grosse extrémité dirigée à gauche. Il ne pleure que d'un côté. L'œil gauche est moins ouvert que l'œil droit; cependant l'enfant peut fermer ses yeux complètement. Il existe du strabisme convergent.

Pas de malformations dentaires ou palatines. L'enfant, couché, a les mouvements des membres inférieurs normaux ; la force musculaire est conservée. Pas de troubles sensitifs. Il paraît exister une zone d'hyperesthésie au-dessus de la fesse droite, dont l'attouchement provoque des cris.

L'examen électrique a montré que les réactions sont normales.

Depuis son entrée à l'hôpital, suivant les jours, la face est plus ou moins déviée à gauche. Le sommeil est très agité.

26 novembre. — Les réflexes patellaires paraissent plutôt diminués. Les muscles du dos semblent se paralyser; car, quand on demande à l'enfant de s'asseoir, il le fait avec paresse et quand il est assis le tronc, comme la tête, s'incline en avant.

29 novembre. — L'enfant redresse mieux la tête ; la paralysie faciale persiste, mais la zone d'hyperesthésie observée au-dessus de la fesse droite est considérablement diminuée.

6 décembre. — Parésie dans le bras gauche.

11 décembre. — Amélioration. La déviation de la face est moins marquée, de même que le strabisme. La marche est difficile, mais elle est possible ; le bras droit est toujours parésié.

17 décembre. — L'enfant marche sans aide, la déviation de la face est à peine appréciable.

27 décembre. — Troubles de la marche et la paralysie faciale ont entièrement disparu. L'incontinence, très faible jusqu'ici, s'accentue de plus en plus.

31 décembre. — Le petit R... quitte l'hôpital en très bon état ; la miction involontaire nocture persiste seule.

OBSERVATION VII *(Personnelle).*

Maria S..., 12 ans, Montaudran.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père bien portant. Mère très nerveuse, pleure et se fâche facilement. Sensation de boule montante. Grand-père maternel, à la suite d'une contrariété, a été atteint d'hémiplégie, après apoplexie avec prodromes. Un oncle maternel est bègue et très nerveux. Un petit frère a eu des convulsions, à l'âge de 15 mois, très violentes dans les premiers temps, qui ont disparu vers l'âge de 2 ans. Il a eu le croup, disent les parents, à l'âge de 2 ans, à la suite de quoi il a eu la démarche défectueuse par génu-valgum. Il est continuellement agité et a des cauchemars.

Antécédents personnels. — La petite malade est née à terme ; nourrie au sein jusqu'à l'âge de 15 mois. Pas de maladies antérieures. Elle est pâle, de constitution malingre et mange peu habituellement. A marché à 16 mois.

Maladie actuelle. — La maladie date depuis sept ans. Voici ce que les parents m'ont raconté à propos de son début. Un jour, étant chez ses grands-parents, la petite malade, qui n'avait à cette époque que 5 ans, a fait une chute de faible violence ; le lendemain, on s'aperçoit qu'elle a la bouche tirée du côté droit, difformité qui s'accentuait davantage quand l'enfant voulait parler ou rire. Les parents habitant la campagne, aucun médecin n'a été consulté, jugeant l'état de l'enfant peu grave et espérant une guérison spontanée ; des améliorations trompeuses ont été la cause d'une temporisation sans limite. Deux ans environ plus tard, l'enfant, pâle et amaigrie, a été amenée pour des troubles dyspeptiques chez M. le Docteur Bibent, à l'extrême obligeance de qui nous devons la connaissance de cette enfant.

M. le Docteur Bibent constate, à cette époque, une paralysie faciale gauche de moyenne intensité et de l'anorexie hystérique avec d'autres symptômes concomitants.

Examen en juillet 1903. — Maria S... est une fillette assez grande pour son âge, mais pâle et très amaigrie. Pendant le repos, l'asymétrie faciale n'est pas appréciable ; c'est à peine si l'œil gauche paraît plus grand que l'œil droit. Mais quand l'enfant rit ou pleure l'harmonie du visage est troublée et il présente l'aspect suivant : la commissure buccale est attirée du côté droit, qui seul forme des rides pendant ces contractions ; le côté gauche paraît plus lisse et les sillons naturels tendent à s'effacer. L'occlusion volontaire des yeux est possible ; il reste à peine du côté gauche un intervalle inter-palpébral de deux millimètres. Pendant le sommeil, l'œil gauche reste ouvert. On n'a pas observé d'épiphora en aucun moment. On observe un léger degré de bégaiement. Pas de strabisme ; tous les mouvements du globe de l'œil sont normaux. Pas de troubles auditifs. La gustation est capricieuse et obtuse. Pas d'atrophie des muscles de la face. Pas d'anesthésie cutanée. Le réflexe pharyn-

gien est aboli, ainsi que le réflexe cornéen du côté gauche. Pas de troubles de la déglutition. Tout le côté droit du corps paraît moins développé que le côté gauche. Cette atrophie est très peu appréciable pour l'épaule et le bras droits, mais elle est assez apparente pour la cuisse du même côté.

Examen électrique. — Il n'y a pas de modifications des réactions électriques pour les muscles de la face. Pour la cuisse droite, l'excitabilité des muscles aux courants faradiques est considérablement diminuée ; les contractions sont lentes à se produire et bien moins énergiques que du côté gauche. L'examen électrique a été fait par M. le Professeur Marie.

La démarche n'est pas libre ; l'enfant traîne la jambe droite en marchant ; quelquefois, elle sent ses jambes se dérober sous elle. La course est très difficile.

En interrogeant l'entourage de la petite malade, on nous a affirmé que la veille de cet accident l'enfant n'a pas été exposée au froid, qu'elle n'a pas eu de fièvre ni des maladies infectieuses. Il n'y a jamais eu d'écoulement d'oreille. La paralysie est survenue sans fracas, à la suite d'une chute peu violente.

En outre, en examinant l'enfant de plus près, on constate quelques symptômes d'hystérie infantile.

Elle est grande et maigre ; a souvent les yeux fatigués, au dire de sa mère. Elle a le caractère très excitable ; capricieuse et très peureuse. Elle est jalouse de son petit frère, avec lequel elle se dispute continuellement et sans raison ; présente de l'inappétence constante et ne mange que par force et parce qu'on l'y oblige ; c'était pour de l'anorexie hystérique qu'on est allé consulter M. le Docteur Bibent pour la première fois. Céphalée fréquente. Elle est de nature mélancolique. Points douloureux du vertex et de la fosse iliaque gauche.

Aucun traitement n'a été fait jusqu'à présent. Faradisation des muscles de la cuisse droite depuis le mois d'octobre 1903.

Etat stationnaire de la paralysie faciale depuis que nous avons l'enfant en observation. Toutefois, nous avons eu l'occasion d'observer des recrudescences brusques des symptômes parétiques, survenues après un accès de colère, qui s'amendent insensiblement dans peu de temps.

L'enfant est soumise au traitement électrique pour la dégénérescence de son muscle quadriceps crural droit. Après quelques séances de faradisation, on constate une amélioration considérable de l'état parétique du membre inférieur droit.

Le résultat du traitement électrique nous fait conclure que la parésie de la jambe droite n'est pas d'origine centrale, qu'elle n'a rien de commun avec la parésie faciale et que sa cause première (traumatisme, névrite ou arthrite) a déjà disparu.

La paralysie faciale hystérique est celle qui se développe chez un sujet présentant déjà des symptômes de l'hystérie ou chez un sujet dont la paralysie est la première manifestation de la diathèse nerveuse et qui ne peut être attribuée à aucune autre condition morbide connue. Elle révèle, dans son évolution et dans sa terminaison, des caractères observés dans la neuropathie hystérique. La paralysie faciale hystérique, jusqu'à une époque peu lointaine, était souvent confondue avec les paralysies à frigore. Mais, depuis les travaux de Charcot, Neuman et les observations plus récentes de Gasnier, Astruc, l'hystérie a conquis une place plus considérable dans la pathogénie de la paralysie faciale.

Un des points les plus importants à élucider dans l'étude de la paralysie faciale hystérique, c'est l'influence de l'hérédité nerveuse et l'existence de manifestations d'hystérie infantile chez le petit sujet. Toutes les fois que nous nous trouvons en présence d'un enfant atteint de paralysie faciale acquise sans qu'il nous soit possible de l'attribuer à une de ces causes, le plus généralement reconnues, nous pouvons faire à priori le diagnostic de paralysie faciale hystérique et l'interrogatoire doit être orienté dans une autre voie. Il faut s'enquérir des antécédents héréditaires de l'enfant, et presque toujours on les trouve entachés de la diathèse nerveuse. Le plus souvent, la mère seule est entachée de nervosisme ou bien la mère et les collatéraux maternels ; plus rarement on observe le nervosisme chez les deux conjoints ou, les deux conjoints étant tout à fait indemnes, les collatéraux maternels ou paternels seuls sont porteurs de la diathèse nerveuse.

Charcot et Neuman nous ont donné de nombreuses observations où l'influence de l'hérédité est démontrée d'une manière éclatante.

Dans toutes nos observations, l'influence de l'hérédité est plus ou moins marquée.

Dans l'observation I (Astruc), le père était alcoolique, la mère et une sœur sont manifestement hystériques et trois frères ou sœurs sont morts de convulsions.

Dans l'observation II (Neuman), l'hérédité est notée d'une manière saisissante. La mère a eu des crises hystériques. Le père est bien portant, mais un oncle paternel est paralytique général et un autre

est tabétique ; une sœur du père est atteinte d'aliénation mentale.

Dans l'observation III (Rauzier), ni le père ni la mère ne présentent des symptômes de la névrose. Mais la grand'mère maternelle a eu une paralysie faciale gauche, ainsi qu'une de ses filles ; une cousine hydrocéphale.

Dans l'observation V, nous remarquons que le père est très nerveux, la mère capricieuse et présente la sensation de boule ; une sœur atteinte de tics.

Dans la VI[e] observation, la mère est très nerveuse, a des points douloureux sous les seins, sur la colonne vertébrale et les zones ovariennes. Crises gastriques avec tympanisme et vomissements d'origine hystérique.

Dans la VII[e] observation, la mère est nerveuse, a la sensation de boule montante. Grand-père maternel a eu apoplexie cérébrale après un accès de colère ; un oncle maternel bègue. Un frère a eu des convulsions ; est continuellement agité.

L'examen du petit malade est d'une importance non moins grande. Souvent, la recherche des manifestations hystériques chez les enfants est fort difficile. Elle l'est par plusieurs causes : premièrement, les enfants ne savent pas se plaindre et n'interprètent pas fidèlement ce qu'ils ressentent ; deuxièmement, les femmes du peuple, par défaut de temps ou par ignorance, ne peuvent pas observer leurs enfants et sont incapables de donner des renseignements utiles au médecin. Voilà pourquoi une mère intelligente, qui s'occupe de son enfant et l'observe, peut être d'un concours précieux pour le médecin.

Il faut être prévenu qu'il existe une différence considérable entre les manifestations de l'hystérie chez l'adulte et chez l'enfant. Ici, il ne faut pas s'attendre à observer de grandes crises convulsives avec leurs diverses phases, ni d'hyperesthésie ovarienne, ni même de grandes surfaces d'anesthésie cutanée. Souvent des signes de moindre importance, appuyés par l'hérédité, nous permettent de porter le diagnostic d'hystérie infantile. Les travaux de M. R. Saint-Philippe sur l'hystérie larvée et commençante des enfants, et ceux de notre distingué Maître le Professeur Bézy sur « l'hystérie infantile et juvénile » sont là pour nous prévenir des erreurs et nous guider dans l'examen des enfants entachés d'hystérie. Quelquefois, l'hystérie infantile, cette névrose essentiellement polymorphe et simulatrice, peut être mono-symptomatique ; d'autres fois, la paralysie faciale en est la première manifestation. Dans ces deux cas, la connaissance des antécédents héréditaires est d'un grand secours pour éclairer le diagnostic.

L'hystérie infantile se manifeste le plus fréquemment par un caractère bizarre et capricieux des enfants. L'enfant hystérique est très impressionnable et peureux ; il est menteur, capricieux et fantasque. Il jalouse ses frères ou ses sœurs. Il a souvent des terreurs nocturnes, des cauchemars ; il n'ose entrer dans une pièce obscure, est souvent mélancolique. Il a quelquefois des hallucinations de l'ouïe ; crises de bâillement, de hoquet. Convulsions, incontinence nocturne d'urine, athétose, astasie-abasie font partie du même cortège.

Ce sont les symptômes que nous avons constatés

plus ou moins au complet chez tous nos petits malades qui font le sujet de nos observations. Les crises hystériques, sensation de boule montante, hyperesthésie ovarienne, large surface d'anesthésie cutanée, rétrécissement du champ visuel sont des symptômes plus rares et qui ne se rencontrent que chez les fillettes de 12 à 15 ans.

La fillette qui fait le sujet de la première observation, âgée de 7 ans, présente des modifications du caractère, cauchemars, crises de hoquet et bâillement ; hallucinations de l'ouïe ; convulsions dans la première enfance.

La fillette qui fait le sujet de notre V^e^ observation, âgée de 13 ans, a eu des convulsions dans la première enfance, des crises de nerfs et sensation de boule montante plus tard.

L'enfant de notre VI^e^ observation, sans compter le caractère capricieux et irritable des petits hystériques, a présenté, au même temps que la paralysie faciale, de l'incontinence nocturne d'urine et de l'astasie-abasie.

Dans notre VII^e^ observation, le diagnostic est aidé par l'examen de petits accidents de l'hystérie infantile : changement de caractère, impressionnabilité, céphalée, anorexie, abolition des réflexes.

Le début de la paralysie faciale est généralement brusque, ainsi que nous le constatons dans les I^re^, II^e^, IV^e^, V^e^, VI^e^ et VII^e^ observations. Les causes provocatrices immédiates manquent souvent comme dans nos II^e^, III^e^, IV^e^ et VI^e^ observations, ou bien, quand elles existent, I^re^, V^e^ et VII^e^ observations, elles sont insuffisantes par elles-mêmes pour provoquer l'apparition

de la paralysie chez un sujet bien portant et exempt de toute tare nerveuse (Neuman). Le plus souvent, cette cause provocatrice est une émotion, une punition (Ire et Ve observations), ou bien un traumatisme insignifiant, comme dans notre VIIe observation.

Dans la paralysie faciale hystérique, le nerf facial inférieur est toujours atteint; le facial supérieur participe très souvent à des degrés différents et la paralysie revêt la forme périphérique. La paralysie du facial supérieur est complète dans les Ire et IVe observations, avec défaut d'occlusion de l'œil et épiphora; elle est insignifiante dans les Ve, VIe et VIIe observations (occlusion presque complète des yeux, pas d'épiphora). L'association à la paralysie faciale d'autres paralysies est possible. Elles peuvent être bénignes, comme dans la Ire observation (strabisme), dans la seconde (lagophtalmie), ou graves, s'accompagnant des modifications des réactions électriques, comme dans la VIIe observation (parésie avec atrophie des membres du côté opposé).

La paralysie faciale hystérique ne s'accompagne pas des modifications des réactions électriques ni de réaction de dégénérescence; mais cette règle n'est pas absolue et elle subit quelques exceptions. Dans les Ire et IIe observations la paralysie s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité musculaire aux courants faradiques.

La marche et la terminaison de la paralysie faciale hystérique nous réserve souvent des surprises. Elle est bénigne et curable dans la majorité des cas. La guérison spontanée s'observe quelquefois, comme dans notre VIe observation. La guérison définitive

ou momentanée peut survenir après la suggestion à l'état de veille (notre V^e^ observation). Le plus souvent la guérison exige le traitement électrique (I^re^, III^e^, IV^e^ et V^e^ observations). La paralysie faciale hystérique subit souvent une amélioration ou une aggravation à la suite d'une émotion forte ou une contrariété. Quelquefois, quand la paralysie n'est pas traitée, après de nombreuses alternatives elle peut durer de longues années, comme dans notre VII^e^ observation, où la paralysie dure depuis sept ans.

Avant de terminer cette description, j'essaie de différencier la paralysie faciale hystérique de la paralysie faciale organique périphérique ou centrale.

Diagnostic différentiel entre la paralysie faciale centrale et la paralysie faciale hystérique.

PARALYSIE FACIALE CENTRALE	PARALYSIE FACIALE HYSTÉRIQUE
Absence d'antécédents ou de stigmates d'hystérie.	Présence d'antécédents et de petits signes de l'hystérie.
Début brusque avec phénomènes apoplectiques.	Début brusque avec ou sans cause provocatrice et sans phénomènes apoplectiques.
Abolition des réflexes.	Conservation des réflexes.
Pas d'anesthésies cutanées ni des muqueuses.	Anesthésies cutanées et des muqueuses.
Hémiplégie.	Néant.

Diagnostic différentiel entre la paralysie faciale hystérique et la paralysie faciale périphérique.

PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE	PARALYSIE FACIALE HYSTÉRIQUE
Absence fréquente des antécédents et des stigmates hystériques.	Présence d'antécédents et des stigmates (1) d'hystérie.
Réaction de dégénérescence.	Pas de réaction de dégénérescence (2).
Pas d'anesthésies cutanées ni des muqueuses.	Anesthésies cutanées et des muqueuses.
Présence de troubles sécrétoires.	Absence de troubles sécrétoires.
Pas d'effet curatif par la suggestion.	Effet curatif par la suggestion.
Différence causale.	

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer la pathogénie des paralysies hystériques. Il serait trop long de les énumérer toutes; nous ne citerons que celles qui ont joui d'une certaine vogue.

Avant la connaissance complète de l'histologie et de la physiologie des centres nerveux, toutes les théories qui expliquaient les paralysies et les anesthésies hystériques étaient psychologiques, mettant ces désordres sur le compte de la distraction ou du rétrécissement du champ de la conscience.

(1) Ici, sous ce nom, il faut entendre les petits signes de l'hystérie infantile.

(2) Voir, au chapitre VI, les modifications des réactions électriques dans les paralysies.

D'après Babinski, ces paralysies sont dues à la perte des images motrices corticales relatives à ces mouvements. M. le Professeur Lépine a, le premier, donné la théorie psycho-mécanique de ces phénomènes en les expliquant par interruption de la transmission interneurotique des excitations (1). Il compare le système nerveux à un circuit électrique : ici, si le courant est interrompu, c'est ou parce qu'il est trop faible pour vaincre la résistance du conduit, ou bien parce qu'il y a interruption du conduit ou contact imparfait. Dans la paralysie hystérique, le système nerveux est comme un circuit où le courant cesse brusquement à passer. Ce n'est pas par affaiblissement de l'influx nerveux, parce que les excitations les plus fortes restent sans résultat ; alors c'est par imperfection du contact. Cette imperfection du contact a été expliquée pendant quelque temps par la rétraction des ramifications dendritiques — ce qui suppose la mobilité amiboïde de la cellule nerveuse (2), — fait qui n'est pas démontré précisément. Si on suppose les extrémités immobiles et que la transmission nerveuse se fait à ce niveau par appuis adhésifs (théorie du Professeur Renaut) ou par véritables décharges (théorie Betcherew), l'hystérie ne peut rien expliquer. Branly, dans une théorie plus véridique, compare le système nerveux aux « radio-conducteurs » électriques. On nomme radio-conducteurs des corps métalliques en poussière mélangés aux corps inertes. Un tube des corps radio-conducteurs interrompt le courant dans un circuit électrique, mais

(1) Lépine. *Revue de Médec.*, p. 650, 1896.

(2) Théorie de Mathias Duval sur les mouvements amiboïdes de la cellule nerveuse.

une décharge forte et à distanee le rend bon conducteur et le courant est rétabli ; après cela, un léger choc sur ce tube supprime sa conductibilité. Tout se passe d'une manière analogue dans le système nerveux. Le corps radio-conducteur interneuronaire perd sa conductibilité par une forte émotion ou un traumatisme, — paralysie hystérique. Sous l'influence des courants faradiques ou galvaniques, il reprend sa conductibilité, — c'est la guérison.

III

Paralysies faciales d'origine toxi-infectieuse.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Par Théodore de Kœnigsberg (1). *Arch. de Kinder.*, 1896, t. xx, p. 219).

Il s'agit d'une fillette de 8 ans qui, au moment d'une quinte de coqueluche, perdit connaissance et tomba par terre. Au bout de quelque temps, elle revint à elle et on trouva une hémiplégie complète droite avec paralysie du facial inférieur droit. La paralysie persiste pendant quatre semaines. Les mouvements revinrent d'abord dans les mem-

(1) Hémiplégie droite avec paralysie du facial inférieur droit.

bres inférieurs. La paralysie du facial disparut en dernier lieu.

La coqueluche suivit son évolution et dura encore six semaines. Un mois environ après la guérison de la coqueluche, l'enfant fut prise de chorée vulgaire qui débuta dans le côté paralysé.

A noter que le cœur était intact avant l'attaque d'hémiplégie et ne fut touché que plus tard, au cours de la chorée.

OBSERVATION II *(Résumée)*

(Par Frédérik et Craig-Medj. *Revue des Sc. Méd.*, 13 juin 1896, p. 577).

Paralysie des sixième et septième paires dans une coqueluche.

Fillette de 3 ans, n'ayant d'autres antécédents morbides qu'une bronchite à neuf mois, présente, vers la troisième semaine d'une coqueluche, l'apparence suivante :

Paralysie faciale gauche complète pour le facial inférieur, incomplète pour l'orbiculaire et le releveur palpébral. De plus, strabisme interne dû à la paralysie du droit externe. Diplopie, pas de paralysie de la troisième paire. Pas de troubles du goût ni de l'ouïe.

Six mois après la guérison de la coqueluche, la paralysie persistait encore.

Nota. — L'auteur pense qu'une violente quinte de toux aura déterminé un petit foyer d'hémorrhagie veineuse portant sur le noyau du moteur oculaire externe et sur les fibres du facial qui le contournent.

OBSERVATION III *(Résumée)*

(Par Leroux, *loc. cit.*).

Hémiplégie alterne ; hémiplégie droite ; paralysie faciale gauche ; paralysie des deux nerfs moteurs communs au déclin d'une coqueluche.

Louis M..., 4 ans et demi. A 4 ans, en juin 1895, coqueluche fébrile, quintes très intenses amenant de la cyanose et plusieurs fois de la perte de connaissance. La période des quintes dure cinq semaines ; au déclin, la mère s'aperçoit que chaque jour le côté droit du corps faiblit. Quelques jours après cette hémiparésie, ptosis à gauche. En relevant la paupière, la mère s'aperçoit que l'œil est dévié ; presque en même temps survient une déviation de la face, abaissement de la commissure gauche ; l'enfant grimace à droite et non à gauche. La salive s'écoule le long de la commissure gauche. La paralysie augmente et, le 28 décembre, on constate : 1° hémiplégie droite incomplète, réflexes affaiblis, pas de contracture, sensibilité normale ; 2° paralysie faciale gauche paraissant porter sur le facial inférieur ; 3° du côté des yeux, œil gauche, paralysie complète de la troisième paire avec ptosis complet, pupille normale ; œil droit, paralysie du droit supérieur, du droit interne, du droit inférieur ; la pupille paresseuse, pupille normale. L'intelligence paraît intacte, mais l'enfant est apathique, somnolent ; réservoirs intacts, pas d'incontinence.

Les symptômes parétiques restent à peu près identiques ; l'enfant s'affaiblit progressivement ; il meurt le 20 mars.

Les parents n'étaient ni syphilitiques ni tuberculeux ; l'enfant ne présentait aucun signe de tuberculose.

Nota. — L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion de la protubérance, d'un ramollissement probablement.

OBSERVATION IV

(Par le Dr Maturié. *La Pédiatrie pratique*, 15 juin 1903).

Hémiplégie avec convulsions au cours d'une coqueluche de moyenne intensité.

Une fillette de 4 ans, atteinte depuis un mois d'une coqueluche de moyenne intensité, sans traitement. Un matin, sans cause apparente et en dehors des quintes, l'enfant dit faiblir, sent des crampes dans les jambes et tombe. Quelques heures plus tard, on constate une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté, survenues sans ictus ni perte de connaissance. Céphalée droite.

L'enfant est ordinairement bien portante. Pneumonie franche à l'âge de deux ans. Pas d'hérédité alcoolique ou nerveuse. Parents non tuberculeux et non syphilitiques. Dès le lendemain, l'enfant est prise de convulsions généralisées, siégeant aussi bien du côté sain que du côté paralysé. Les convulsions surviennent sept à huit fois par vingt-quatre heures, laissant l'enfant chaque fois dans le coma. Les quintes de toux sont supprimées pendant ce temps. Sphincters intacts. Au bout de quatre jours, les convulsions cessent et l'enfant reprend connaissance, mais l'hémiplégie persiste. Le cinquième jour, les mouvements de la face se rétablissent. La paralysie faciale s'amende la première. Au bout de vingt jours, tous les symptômes paralytiques disparaissent et il ne persiste qu'une faiblesse des membres inférieurs.

Réapparition de la coqueluche après la disparition de l'hémiplégie.

OBSERVATION V

(Par Concetti. *Gazette des mal. inf.*, 20 novembre 1902).

Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale unilatérale chez un enfant de cinq ans.

Garçonnet de 5 ans, sans antécédents personnels ni familiaux, en convalescence d'une angine diphtérique de gravité médiocre, injecté au sérum anti-diphtérique au troisième jour de la maladie. Au dixième jour de la maladie, quatre jours après la cessation de la fièvre, ictus apoplectique, vomissements sans perte de connaissance. Hémiplégie flasque gauche. Hypoesthésie s'améliorant déjà vers la dix-huit à vingt-quatrième heure. Abolition des réflexes superficiels à gauche ; intégrité à droite. Parésie faciale supérieure et inférieure à gauche. Paralysie de la langue et du voile du palais, plus marquée à gauche. Déglutition impossible. Abolition de la parole par dysarthrie. Respiration fréquente, superficielle, type Sheynes-Stokes. Pouls petit, filiforme. Dédoublement du second bruit. Période d'excitation bientôt suivie de prostration. Coma. Mort en trente-six heures.

Autopsie. — Bulbe, pont de varole, ganglions de la base normaux. Noyaux du bulbe normaux, même au microscope. Embolie de la sylvienne avec ischémie et début de ramollissement cortical, partie inférieure et médiane de la frontale et de la partie ascendante, base de la troisième frontale, de la pariétale inférieure et de la première temporale. Thrombose de l'oreillette gauche ; myocardite récente.

OBSERVATION VI

(Par Perrin. *Arch. des mal. des enf.*, décembre 1902).

Rapporte l'observation d'un enfant épileptique atteint de croup à association streptococcique. Après la guérison du croup persiste pendant un mois et demi fièvre à grandes oscillations avec adynamie et paralysie de tout le système musculaire, sauf les muscles du pharynx et du voile du palais.

Guérison.

OBSERVATION VII

(Par le Professeur Bézy. *Presse Médicale* du 20 avril 1895).

Paralysie faciale infectieuse consécutive à une varicelle.

Jules J... nous est amené en avril 1894.

Père et mère bien portants, mais très nerveux et très irascibles. Une petite sœur rachitique, nourrie au sein. Accidents méningitiques (?) à quatorze mois, coïncidant avec la dentition.

Varicelle il y a deux mois. Un mois environ après la guérison, les parents se sont aperçus que l'enfant laissait tomber la tête en avant; mais, ce qui les a surtout frappés, c'est la gêne qu'il éprouve pour parler.

A l'examen, on remarque, en effet, que la tête tombe en avant, le facies est hébété et la parole très embarrassée. En cherchant la cause de cette gêne de la parole, nous nous apercevons que lorsque le petit malade ouvre la bouche, la

commissure labiale est tirée. Songeant alors à une paralysie faciale, nous lui commandons d'ouvrir la bouche et de fermer les yeux : les deux yeux sont parfaitement fermés sans difficulté, mais nous sommes frappés, lorsqu'ils sont ouverts, de constater un degré prononcé de strabisme convergent. Les réactions électriques des muscles de la nuque et de la face sont conservées.

L'examen, fait à la clinique de la Faculté par M. Clavelier, chef de clinique, en l'absence de M. Terson, révèle que le strabisme est occasionné par des accidents paralytiques dus probablement à la même cause que la paralysie des autres muscles.

Il s'agit donc, en résumé, d'une paralysie du facial inférieur, des muscles de la nuque et d'une partie des muscles de l'œil, phénomènes consécutifs à la varicelle.

Le traitement consiste en teinture de noix vomique et l'emploi des courants faradiques. A la quatrième séance, les phénomènes du côté de la nuque se sont fort amendés. Après dix ou douze séances, il en est de même du côté des lèvres ; à l'heure actuelle, la guérison est complète.

OBSERVATION VIII

(Par Haltenhoff. *Arch. des Malad. des enf.*, mai 1903).

Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire.

Garçon de 3 ans, blessé au-dessus de l'orbite droit par un bâton souillé de terre de jardin ; hémorrhagie abondante. Le lendemain, excision d'une partie de la glande lacrymale, qui fait hernie. Suppuration. On injecte à la fesse 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique deux jours et demi après l'accident. Deux jours plus tard, obliquité de la bouche, qui

est attirée vers la gauche ; signes de paralysie accentués quand l'enfant pleure ou parle. Le septième jour après l'accident, strabisme convergent de l'œil gauche avec impossibilité de le tourner en dehors. Donc, paralysie du droit externe. Paralysie du facial droit très nette pour la partie inférieure. Le seizième jour, on extrait par la plaie agrandie un fragment de bois de sapin ayant 19 millimètres de long et 8 de large. Dès lors, le pus diminue rapidement, la plaie se ferme, le globe oculaire reprend peu à peu sa place et sa mobilité.

Il s'agit d'une forme fruste et bénigne de tétanos céphalique avec paralysie des nerfs crâniens.

OBSERVATION IX

(Par le Docteur Rossi. *La Pediatria*, mai 1902).

Méningisme avec paralysie faciale par auto-intoxication intestinale.

Garçon de 6 ans, nourri par une femme, à la campagne, jusqu'à sept mois ; trois changements de nourrice pendant les trois premiers mois, gros ventre, grosse tête, troubles digestifs, érythème des fesses, etc., etc. La dentition commence à un an et la marche à seize mois.

A quatre ans, rougeole ; constipation opiniâtre. Vers le 13 septembre 1901, frissons et fièvre, vomissements, douleurs épigastriques (40°). Le 20 septembre, agitation, sueurs, gémissements. Dans la nuit, cris aigus, tête renversée, yeux fixes, inconscience, convulsions. Le 25 septembre, strabisme convergent, ptosis à gauche, commissure labiale tirée à droite, dysphagie pour les liqueurs, parole embarrassée, raie méningitique avec hyperesthésie, pas de signe de Kernig.

On prescrit 15 grammes d'huile de ricin, 5 centigrammes

de santonine et la diète absolue. Le lendemain, 25 centigrammes de calomel en trois paquets. L'enfant rend beaucoup de matières fétides ; lavement ; vésicatoire à la nuque.

Le 3 octobre, apyrexie. Bouillon et eau. Le 5 octobre, potage ; amélioration. Le 6 octobre, digitale, 15 grammes d'huile de ricin ; pouls 96, avec arythmie. Le 8 octobre, langue sale, paralysie faciale un peu plus accusée ; on redonne l'huile de ricin et la diète hydrique.

Guérison rapide, après quelques alternatives de mieux et de pire. L'enfant, revu deux mois après, était en bonne santé.

La paralysie des nerfs spinaux ou crâniens vient souvent compliquer le cours ou la convalescence des maladies infectieuses ; mais la paralysie de la septième paire n'étant pas une des plus fréquentes, elle est passée pendant assez longtemps inaperçue et son étude est relativement récente. Rosenthal, puis Bailly, ont les premiers montré des cas indiscutables de paralysie faciale au cours des maladies infectieuses. Piron rapporte, en 1867, dans sa thèse, une observation de paralysie faciale au cours d'une coqueluche. Depuis que l'attention des observateurs a été attirée sur cette complication, les observations de paralysies toxi-infectieuses se sont particulièrement multipliées.

Morton et Seifert nous rapportent de nombreuses observations de paralysies au cours de la diphtérie et la rougeole ; Mouraieff a décrit les paralysies de la scarlatine ; Leroux, Horveno et Michel nous donnent une étude assez complète des paralysies de la coqueluche.

En 1890, Le Quinquis a rapporté des cas de paralysie faciale après une épidémie de grippe et de scarlatine

à Bordeaux. En 1894, Rad-Hatchek, de la clinique de Nothnagel, a rapporté un cas de paralysie faciale après oreillons guérie en six semaines.

La paralysie faciale toxi-infectieuse débute d'une manière différente, d'après l'infection qu'elle complique. Dans la coqueluche, elle débute d'une manière soudaine, pendant son cours, au moment d'une quinte de toux le plus souvent et rarement pendant la convalescence. Dans toutes nos observations, le début brusque pendant une quinte de toux est noté. Dans la diphtérie, la paralysie peut survenir à n'importe quel moment ; elle est aussi fréquente au cours de la maladie comme dix ou quinze jours après la guérison. Dans la varicelle, la paralysie survient habituellement pendant la convalescence ; ainsi, dans notre observation, elle est notée un mois après la guérison. Dans le cas de tétanos céphalique, la paralysie faciale est survenue au cinquième jour de la maladie. Dans notre dernière observation, les accidents paralytiques sont marqués au deuxième jour de l'infection gastro-intestinale.

Le début brusque par ictus apoplectique, au moment d'une quinte de toux coqueluchoïde, est noté dans la I^re^ observation ; l'ictus apoplectique en dehors des quintes est noté dans la IV^e^ observation. D'autres fois, la paralysie s'installe graduellement et sans ictus, comme dans la III^e^ observation.

La symptomatologie de la paralysie faciale toxi-infectieuse se conforme exactement au tableau du syndrôme facial que nous avons donné au chapitre II ; pour éviter les répétitions, nous nous abstenons d'une nouvelle énumération des mêmes symptômes.

Ce qu'il importe de mettre bien en évidence, c'est son début, ce que nous venons de faire plus haut, et ses associations aux paralysies d'autres nerfs crâniens ou rachidiens. En effet, la cause toxi-infectieuse qui, par son action générale sur le système nerveux, provoque la paralysie faciale, peut, par le même procédé d'infection ou intoxication, d'hémorrhagie ou ramollissement, provoquer d'autres paralysies que celle du facial, qui n'est ni le plus vulnérable ni l'unique nerf exposé à l'action nocive de cette cause. C'est ce que nous allons essayer de mettre en évidence par l'analyse des observations que nous avons choisies.

Dans l'observation de Kœnigsberg (obs. I), la fillette, après un ictus apoplectique, se réveille avec une hémiplégie droite et une paralysie du facial inférieur droit, — type de paralysie par cause centrale.

Dans l'observation II, la paralysie faciale est accompagnée de strabisme interne, ce qui fait présumer que la lésion porte sur la protubérance, où les fibres du nerf facial sont en voisinage immédiat avec le noyau du moteur oculaire externe.

Dans la III[e] observation, on constate une hémiplégie alterne accompagnée de paralysie bilatérale du moteur oculaire commun, lésion portant sur la protubérance et la ligne médiane probablement, vu la bilatéralité de l'ophtalmoplégie.

L'enfant de la IV[e] observation présente une hémiplégie complète. Les paralysies citées jusqu'ici sont survenues au cours d'une coqueluche.

Dans la V[e] observation, enfant en convalescence de diphtérie, après ictus apoplectique présente hémiplégie gauche complète accompagnée de paralysie ou

parésie des nerfs hypoglosse et pneumogastrique (déglutition impossible, respiration type Sheines-Stokes, pouls filiforme).

Dans la VI[e] observation, enfant en convalescence de croup à association streptococcique présente adynamie et paralysie de tout le système musculaire, sauf les muscles du pharynx et du voile du palais.

Dans la VII[e] observation, l'enfant en convalescence de varicelle présente, en plus de sa paralysie du facial inférieur, paralysie des muscles de la nuque et du muscle droit externe de l'œil.

Dans la VIII[e] observation, le tétanos céphalique est la cause du strabisme convergent de même que de la paralysie faciale.

Dans la IX[e] observation, où l'infection gastro-intestinale est seule en cause, la paralysie faciale s'accompagne de parésie de l'hypoglosse (dysphagie) et de phénomènes méningitiques.

Il est intéressant de remarquer les associations paralytiques les plus fréquentes dans les diverses infections d'après l'analyse que nous venons de faire. Dans la coqueluche, le type hémiplégie est la paralysie le plus souvent observée ; l'association de l'ophtalmoplégie externe est assez fréquente (les quatre premières observations). Dans le seul cas de paralysie post-diphtérique que nous avons (V[e] obs.), l'hémiplégie est associée à la paralysie des nerfs hypoglosse et pneumogastrique ; il faut reconnaître que c'est un cas des moins fréquents. Habituellement, l'association la plus fréquente est celle du nerf hypoglosse, qui est d'ailleurs le premier pris dans toutes les paralysies diphtériques. L'association à la paralysie d'autres

nerfs crâniens est plus rare (III^{e}, IV^{e} et X^{e} paires crâniennes).

Je dois, à ce propos, mentionner que souvent, quand l'angine diphtérique est unilatérale, la paralysie l'est de même et porte sur le même côté que l'angine. MM. Auberpin et Babonneix (1) ont rapporté, dans la *Gazette des Hôpitaux de Paris*, six observations de paralysie faciale post-diphtérique où les angines étant unilatérales, les paralysies l'étaient pareillement et un seul côté du voile du palais était atteint.

Dans les infections streptococciques, les paralysies revêtent le caractère polynévritique, ainsi que nous le montre l'observation VI.

Dans l'infection varicellique, d'autres nerfs que les facial, crânien ou rachidien peuvent être pris.

Dans le cas de tétanos céphalique, la paralysie d'autres nerfs crâniens est marquée.

L'âge des petits malades a peu d'influence sur l'apparition d'accidents paralytiques, de même que le sexe ; toutefois, Valentin, dans une statistique de cinquante cas de paralysies de la coqueluche veut démontrer que les petites filles sont deux fois plus exposées à ces accidents que les garçons. La gravité de l'infection a une importance plus grande. Souvent, dans la coqueluche, les quintes violentes de toux servent de cause provocatrice ; mais le rôle principal doit être laissé à la toxi-infection.

La pathogénie des paralysies toxi-infectieuses a été longtemps un sujet de discussion entre les bactério-

(1) Auberpin et Babonneix. Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines unilatérales. *Gazette des Hôp. de Paris, 20 nov. 1902.*

logues ; des expériences sans nombre ont été faites, sur le lapin surtout, pour élucider cette question.

Babinski et Charrin ont provoqué des paralysies chez le lapin par l'injection de cultures de bacilles pyocianiques, qui sont survenues quarante à soixante jours après l'injection. L'injection au lapin de virus rabique sous la dure-mère provoque des paralysies au bout de six jours ; l'injection intra-veineuse du même virus les provoque au bout de quinze à vingt jours seulement. La gravité des paralysies expérimentales est directement en rapport avec la virulence des cultures injectées ; les paralysies causées par l'injection des cultures jaunes sont souvent mortelles, celles des cultures vieilles sont capables de s'améliorer et de guérir.

Roux, Yersin, Grancher, Martin, Ledoux, Lebard, par cultures jeunes de tuberculose aviaire ont produit des paralysies. Souvent les microbes pathogènes ont été constatés dans les nerfs périphériques ou les centres nerveux. Barbier et Zacchri (1) ont constaté la présence du bacille de Lœffler dans le bulbe dans un cas de paralysie diphtérique. Assurément, ce n'est pas la présence du microbe pathogène dans le système nerveux qui cause les paralysies, car l'injection des cultures filtrées provoque les mêmes phénomènes paralytiques. Par leurs expériences, Charrin pour le bacille pyocianique, Roux et Yersin par des cultures filtrées de bacilles de Lœffler, Maufredi-Traversa par des cultures stérilisées de streptocoques,

(1) Barbier, Zacchri. Note sur un cas de paralysie diphtérique avec présence de bacilles dans le bulbe. *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 novembre 1901.

l'ont largement prouvé. En dehors de l'infection et l'intoxication du système nerveux, dans la production des paralysies toxi-infectieuses il faut laisser la place pour les artérites infectieuses, qui peuvent, par thrombose ou hémorrhagie, causer différentes paralysies. En effet, on observe quelquefois, au cours des maladies infectieuses, des complications cardiaques qui peuvent donner l'origne d'embolies cérébrales et causer ainsi le ramollissement d'un territoire cérébral par interception de l'irrigation sanguine, ou bien l'artérite infectieuse d'un réseau cérébral peut donner naissance à une hémorrhagie par rupture d'un anévrisme miliaire ou d'un ramollissement par thrombose. Donc, la pathogénie des paralysies toxi-infectieuses se résume en quatre mots : infection, intoxication, hémorrhagie et ramollissement.

Dans notre II^{e} observation, la paralysie est due, d'après les suppositions des auteurs, à une hémorrhagie veineuse portant sur le noyau du moteur oculaire externe et les fibres du facial qui le contournent.

Dans la III^{e} observation, l'auteur croit que la paralysie est due à un ramollissement de la protubérance.

Dans les I^{re} et IV^{e} observations, la paralysie est due très probablement à une hémorrhagie cérébrale.

Dans la V^{e} observation, l'embolie de la sylvienne avec ramollissement cortical a été constatée, due elle-même à l'affection cardiaque. Les polynévrites toxi-infectieuses sont en jeu dans la VI^{e} observation ainsi que dans la VII^{e}. Dans les VIII^{e} et IX^{e} observations, il est probable que les toxines microbiennes ont joué un rôle prépondérant.

IV

Paralysie faciale par lésion locale.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Par Ch. Aubertin et R. Labbé. *Gazette des mal. inf.*, 6 novembre 1902).

Tumeur de la protubérance ; hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur.

Il s'agit d'une masse caséeuse, formant tumeur, de la grosseur d'une noix, occupant la partie gauche de la protubérance, refoulant le sillon médian. La tumeur se compose d'un gros tubercule du volume d'une noisette, développée dans la partie gauche et antérieure du pont de varole dans les parties supérieures et moyennes de l'organe, affleurant presque la surface et occupant à peu près exactement le siège du faisceau pyramidal. Un tubercule accessoire plus en arrière et en haut. Ruban de Reil respecté. Rien à droite.

Hérédité. — Père alcoolique, rhumatisant et peut-être syphilitique. Mère tuberculeuse pulmonaire, coxalgie.

Antécédents personnels. — Rien jusqu'à huit ans. Début lent, insidieux, par céphalée, vomissements, constipation, embarras de la parole et paralysie droite. Crises de rire fou. Obnubilation intellectuelle. Hémiplégie droite, surtout marquée au membre supérieur, où elle est spasmodique. Paralysie faciale droite ; aspect de paralysie faciale droite d'ori-

gine périphérique avec orbiculaire intéressé. Epiphora. Pas d'atrophie.

Parésie du membre inférieur, exagération des réflexes, trépidations épileptoïdes.

Troubles de la parole ; langue déviée à droite.

En somme, hémiplégie type cérébral avec intensité dans la participation du facial supérieur.

OBSERVATION II

(Guimon. *Bulletin de la Soc. de Pédiat.*, le 19 mai 1903).

Hémiplégie alterne (type Weber), par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de quatorze mois.

L'enfant est amené à la crèche de l'hôpital Trousseau pour des vomissements et un torticolis gauche ; il a été soigné pour une maladie des yeux et une otite double il y a trois mois et demi.

Etat convulsif de tout le côté gauche ; les deux membres sont animés de tremblements continuels convulsifs, signes d'hémichorée. La face à gauche est respectée, mais la paupière droite est tombante et recouvre l'œil (ptosis). Les deux cornées sont couvertes de philyctènes. Dans les membres gauches les réflexes patellaires sont exagérés. Pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension. Un des testicules est gros ; la rate est augmentée de volume. L'enfant est très maigre, sans connaissance. Sur les membres, il existe çà et là des gommes sous-cutanées dont la nature exacte est, comme toujours, difficile à établir.

Cet enfant n'a pas d'antécédents héréditaires notables ; il a été élevé au biberon à la campagne. En présence de ces symptômes, il était facile de reconnaître une tumeur occu-

pant le pédoncule cérébral droit. La nature en était discutable ; mais il était à prévoir qu'il s'agissait d'un tubercule. La mort survint assez brusquement en hyperthermie le quatrième jour de l'admission, et, à l'autopsie, j'ai constaté un tubercule gros comme une noisette dans l'épaisseur et la partie interne du pédoncule cérébral.

OBSERVATION III *(Abrégée)*

(Par Martinez-Vargas. Rapportée au XII[e] Congrès internat. de Méd. à Moscou, 1897).

Paralysie faciale droite produite par un tubercule cérébral.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père et le frère de l'enfant sont morts de tuberculose pulmonaire. Le petit malade a été robuste jusqu'à l'âge de quatre mois. Depuis, il a eu plusieurs bronchites tenaces et une otite suppurée bilatérale. L'apparition de la paralysie coïncide avec son otorrhée droite.

Enfant âgé de 14 mois, d'aspect chétif ; couleur terne, lèvres pâles, peau sèche et ridée, surtout aux régions de flexion. Cheveux secs et rares ; œdème palpébral. Abattement, ventre ballonné, rate hypertrophiée. Micropolyadénie. L'examen des appareils digestif et respiratoire révèle des lésions tuberculeuses avancées et confirme l'impression de la cachexie tuberculeuse.

Pendant les contractions musculaires qui accompagnent les pleurs on constate l'asymétrie de la face : pendant que l'œil gauche est complètement fermé par la paupière contractée, d'une force régulière, l'œil droit reste ouvert pour une grande partie de sa superficie. Les moitiés droites des lèvres, molles et lisses, sont entraînées à gauche, de même

que la pointe du nez et le menton. La sensibilité cutanée, gustative et olfactive reste intacte. Les mouvements du globe oculaire sont normaux. La paralysie est circonscrite aux muscles du facial droit. A cause du jeune âge de l'enfant on ne pouvait pas s'informer s'il présentait des vertiges, céphalée ou débilité intellectuelle. Pendant le peu de temps que l'enfant a séjourné à la clinique on n'a pas observé de convulsions ni de vomissements.

Malgré le traitement dirigé contre la dyspepsie et la diarrhée, l'enfant meurt au dix-huitième jour de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Les poumons présentent de larges zones d'infiltration tuberculeuse, avec quelques tubercules ramollis. Le décollement de la plèvre impossible pour cause de fortes adhérences.

Tubercules multiples dans l'intestin. Les ganglions mésentériques engorgés et quelques-uns ramollis. Ulcérations superficielles de l'intestin. Rate et foie hypertrophiés.

Dure-mère adhérente au crâne.

Sur l'émisphère gauche, à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, existe une tumeur de la grosseur d'une noisette, occupant la partie inférieure des deux circonvolutions centrales, formant une proéminence légère sur la surface corticale. La tumeur n'est ni recouverte ni encapsulée ; elle est très peu adhérente. Il n'y a pas d'autre tumeur cérébrale ni même des signes de méningite tuberculeuse.

L'examen histologique, fait par le Docteur Calleja, démontre la nature tuberculeuse de la tumeur.

OBSERVATION IV *(Résumée).*

(Lenoble-Aubineau, de Brest. *Presse Méd.*, 12 décembre 1903).

Paralysie alterne incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantiels.

Enfant de huit mois, ayant présenté pendant la vie les signes d'un syndrôme de Weber incomplet et double, caractérisé par une paralysie du facial inférieur droit ; du ptosis double, de l'ophtalmoplégie externe gauche (paralysie du droit externe gauche, du droit inférieur gauche, peut-être du droit supérieur), avec strabisme divergent, sans autres signes oculaires ; de la parésie, ou mieux de la faiblesse des membres du côté gauche.

A l'autopsie, on trouva un volumineux tubercule caséifié et caverneux de la moitié supérieure gauche de la protubérance empiétant légèrement sur la région des pédoncules cérébraux, et, en outre, un tubercule cru occupant la moitié droite de la partie inférieure de la protubérance. Il n'y avait pas de dégénérescence des faisceaux.

Dans ce chapitre, nous allons nous occuper des paralysies faciales par lésions locales sur le trajet extra-cérébral du nerf ou sur le trajet intra-cérébral des fibres qui le constituent.

La nature de la lésion ainsi que son siège ont une importance capitale sur la symptomatologie et le début des paralysies essentiellement polymorphes réunies dans ce chapitre. La paralysie faciale par carie du rocher diffère beaucoup, par ses caractères, de la

paralysie par tubercule de l'écorce, ainsi que de la paralysie traumatique par section du nerf facial à la sortie du canal de Fallope et de la paralysie par tumeur de la base du crâne. Les causes qui provoquent le plus fréquemment les paralysies dont nous nous occupons sont les traumatismes accidentels ou chirurgicaux du facial dans son trajet extra-crânien, les tumeurs parotidiennes intra-pétreuses et intra-crâniennes ; ici entrent les tubercules d'origine bacillaire dans la majorité des cas ; les caries et les fractures du rocher ; les collections de la base du crâne sanguines (fracture du rocher) ou purulentes (méningites de la base). Toutes ces causes agissent par compression ou destruction des fibres qui constituent le nerf facial.

Les enfants lymphatiques dont les antécédents héréditaires sont chargés sont particulièrement exposés à ces paralysies, par cause des otorrhées fréquentes et par leur prédisposition à la méningite tuberculeuse.

Le début des paralysies traumatiques est brusque ; dans les paralysies par carie il est assez rapide, tandis qu'il est généralement lent dans les paralysies par tumeur intra-crânienne. L'âge de l'enfant a peu d'influence sur l'apparition de la paralysie, quoique dans toutes nos observations nous constatons le jeune âge des enfants. Dans la II[e] observation d'hémiplégie type Weber par tubercule du pédoncule droit, l'enfant n'avait que quatorze mois. Dans l'observation III de paralysie faciale droite par tubercule de l'écorce cérébrale, l'enfant n'avait que quatorze mois. Dans l'observation IV de paralysie alterne incomplète par tu-

bercules pédonculo-protubérantiels, l'enfant avait à peine huit mois. Dans la première observation, les phénomènes morbides n'ont débuté qu'après la huitième année. La paralysie faciale par carie du rocher survient habituellement vers l'âge de cinq à dix ans.

La symptomatologie de ces paralysies est assez conforme au schéma que nous avons donné au chapitre III quand la lésion porte de la périphérie jusqu'au conduit auditif interne; mais, toutes les fois qu'elle porte sur le trajet du facial au-delà de cette limite, l'association d'autres paralysies est de règle. En effet, il est rare de constater qu'une collection de la base sanguine ou purulente ou une tumeur puisse comprimer uniquement les fibres d'un seul nerf sans toucher les autres nerfs crâniens. Cette action isolée est encore plus rare quand il s'agit d'une tumeur qui porte sur la protubérance ou les pédoncules cérébraux. La dissociation des paralysies est plus fréquente quand la tumeur siège sur l'écorce cérébrale et ne comprime qu'un territoire très limité de la zone motrice, ainsi que nous le constatons dans notre III[e] observation. Il s'agit, dans cette observation, d'une paralysie limitée uniquement au territoire du nerf facial droit dont la cause était un tubercule, du volume d'une noisette, occupant l'extrémité inférieure du sillon de Rollando et les parties inférieures des deux circonvolutions ascendantes.

Dans les autres observations il existe des associations diverses : dans la première observation la paralysie faciale complète fait partie d'une hémiplégie croisée. La lésion consiste en une tumeur de la grosseur d'une noix occupant la partie gauche de la protubé-

rance. Cette tumeur se compose d'un gros tubercule développé dans la partie gauche et antérieure du pont de varole, affleurant presque la surface et occupant à peu près exactement le siège du faisceau pyramidal, et d'un tubercule accessoire plus en arrière et en haut. La présence du gros tubercule seule est suffisante pour expliquer ce phénomène d'hémiplégie croisée, étant donné que déjà à ce niveau les fibres du facial ont effectué leur entrecroisement, tandis que le faisceau pyramidal qui sert à la motricité des membres ne s'entrecroise qu'au niveau du bulbe.

Dans les observations II et IV, la paralysie faciale accompagne l'hémiplégie croisée.

Un trait caractéristique des paralysies par tumeur cérébrale est qu'elles s'accompagnent toujours ou presque toujours des « symptômes diffus » des tumeurs cérébrales en général, tels que vertiges, céphalalgie, vomissements, fourmillements des extrémités, troubles intellectuels, etc., etc.

Dans la première observation, le cortège des symptômes diffus des tumeurs cérébrales est au complet : céphalée, vomissements, constipation, crises de fou rire, obnubilation intellectuelle, rien n'y manque.

Dans les observations II, III et IV, ces mêmes symptômes ne sont pas notés ; peut-être que les difficultés d'observation des petits malades à peine âgés de quelques mois y sont pour quelque chose.

CHAPITRE V

Pronostic.

Pour être plus exact, il faut considérer le pronostic séparément pour chaque variété de paralysie que nous avons décrite précédemment. Dans la paralysie faciale congénitale le pronostic est généralement grave pour deux raisons : 1° parce que la paralysie faciale congénitale est incurable et le sujet qui en est porteur est condamné à cette infirmité pendant toute sa vie ; 2° cette infirmité étant l'expression de la déchéance héréditaire, elle s'accompagne souvent d'autres anomalies qui contribuent beaucoup à aggraver la situation du sujet. Les anomalies qui accompagnent la paralysie faciale congénitale sont loin d'être incompatibles avec la vie. Nos observations, dans la plupart desquelles il s'agit des enfants de la seconde enfance, le démontrent suffisamment. Il a été rapporté aussi à la So-

ciété médicale des hôpitaux de Paris (30 janvier 1903) un cas par Moutard-Martin où il est question d'un adulte porteur d'une paralysie faciale congénitale avec surdité du côté paralysé. Quelquefois, la surdité coexistante réagit par répercussion défavorablement sur le développement intellectuel du sujet. Au chapitre IV (1), nous nous sommes assez arrêté sur ces associations morbides pour ne pas nous étendre davantage ici.

On s'accorde à reconnaître que la paralysie faciale hystérique est une des plus bénignes, en raison de sa fugacité et de la facilité avec laquelle elle cède à un traitement approprié. Or, il ne faut compter sur la bénignité relative des paralysies hystériques pour négliger leur traitement ; on peut rencontrer des paralysies résistant à tout traitement, comme dans l'observation d'Astruc, ou d'autres qui, une fois négligées, peuvent s'éterniser, comme dans notre observation VII. La gravité de la paralysie faciale hystérique provient de l'existence de la diathèse nerveuse et du syndrôme facial même. La paralysie faciale, comme manifestation unique de l'hystérie, n'est pas grave, puisqu'elle est facilement curable ; mais un enfant qui, après avoir eu des convulsions, incontinence nocturne d'urine, athétose, présente une paralysie faciale hystérique, est à surveiller, car, plus tard, pendant son adolescence ou l'âge mûr, il peut manifester par d'autres symptômes une hystérie franche.

Le pronostic des paralysies faciales d'origine toxi-infectieuse est généralement bénin. La guérison spontanée avec ou sans atrophies musculaires est possible, ainsi qu'une longue persévérance des symp-

tômes parétiques. Ces paralysies, soumises dès le début à un traitement approprié, guérissent dans l'immense majorité des cas. Ni la spécificité de la toxi-infection, ni son intensité, ni la gravité apparente de la paralysie ne peuvent nous faire présumer la gravité réelle du pronostic; l'examen électrique et l'électro-pronostic, dont nous nous occuperons dans le chapitre suivant, peuvent nous éclairer seuls sur la gravité réelle de chaque cas de paralysie.

La gravité des paralysies faciales par lésion locale est variable d'après la gravité de la lésion même qui leur donne naissance. Les paralysies par traumatisme des branches extra-crâniennes du facial sont bénignes. Les paralysies par carie ou fracture du rocher sont plus graves, en raison même des complications cérébrales dont ces lésions peuvent devenir l'origine.

Le pronostic est grave dans les paralysies par tumeur intra-crânienne; dans les quatre cas que nous rapportons la mort a été la terminaison à longue ou courte échéance.

CHAPITRE VI

Electro-pronostic et Traitement.

Vu, d'une part, l'insuffisance du traitement médical, et d'autre part le succès croissant de l'électrothérapie dans le traitement des paralysies, nous nous occuperons, dans ce chapitre, uniquement du traitement électrique dans les paralysies de la face. Mais avant qu'il soit question de tout traitement, il importe de bien connaître la gravité de la lésion qu'on a à combattre. Tandis que les considérations du chapitre précédent nous font présumer la gravité de la paralysie et l'évolution ultérieure de la maladie, « l'électrodiagnostic » seul est en mesure de nous donner avec une précision remarquable l'importance de la lésion et son siège exact, d'où découlent des indications importantes sur la forme d'électricité qu'il faut employer et des améliorations auxquelles il faut s'attendre.

Donc, l'électro-pronostic, dont la connaissance est

capitale à cause de sa précision, dérive directement de l'électro-diagnostic. D'après l'heureuse expression de M. Bordier, l'électro-diagnostic est l'ensemble des procédés d'investigation que le médecin emprunte à l'énergie électrique, prise sous l'une quelconque de ses formes, pour éclairer soit le diagnostic, soit le pronostic des divers états pathologiques.

L'électro-diagnostic des maladies nerveuses est basé sur l'examen des réactions électriques des nerfs et des muscles de la région atteinte. D'après l'intensité des réactions électriques anormales révélées par l'électro-diagnostic, on considère trois degrés de gravité dans les paralysies :

1° S'il n'existe aucune modification de l'excitabilité faradique, le pronostic est extrêmement favorable : la guérison s'obtiendra en une quinzaine de jours à peu près ;

2° Si l'on a constaté une diminution de l'excitabilité faradique, mais sans atteindre le caractère de la réaction de Duchenne, le pronostic, tout en étant moins favorable que dans le premier cas, reste encore peu grave : la guérison se produira et elle demandera deux à trois mois ;

3° Enfin, si on constate l'existence des syndrômes de dégénérescence, le pronostic devient grave et la guérison complète est difficile et toujours très lente.

C'est le schéma généralement admis, qui ne diffère pas beaucoup de celui d'Erb et de Grasset.

Pour être clair, nous jugeons nécessaire de donner quelques explications aussi brèves que possible sur certains termes d'électrothérapie qu'on est exposé de rencontrer dans ce chapitre.

On nomme « réaction de Duchenne » (de Boulogne) la diminution de l'excitabilité des nerfs et des muscles pour les courants faradiques. Elle est facilement constatable en excitant directement ou indirectement deux muscles symétriques, dont l'un seul est paralysé, au moyen d'un courant convenable dont on gradue l'intensité. Cette diminution de l'excitabilité faradique est constatée presque dans toutes les paralysies vraies et dans un grand nombre de maladies du système nerveux s'accompagnant ou non d'atrophies musculaires. Toutes les fois qu'on constatera la réaction de Duchenne, on pourra conclure qu'on est en présence d'une altération du nerf moteur, ou bien d'une altération du muscle correspondant, ou bien encore d'une altération intéressant à la fois le nerf et le muscle. La réaction de Duchenne est insuffisante pour déterminer le siège exact de la lésion et même pour révéler l'existence d'une lésion en amont du point exploré. La lésion, cause de la diminution de l'excitabilité faradique, siège en aval du point exploré.

A l'examen par les courants galvaniques on peut observer des réactions anormales consistant en des modifications quantitatives ou qualitatives. Les modifications quantitatives, qui ne sont pas les plus importantes, consistent en diminution ou augmentation de l'excitabilité galvanique. La diminution de l'excitabilité galvanique s'observe dans les mêmes maladies que la réaction de Duchenne et dénonce l'altération graduelle des filets nerveux. Quand l'excitabilité galvanique devient nulle, on peut conclure que la totalité des filets nerveux est détruite. L'augmentation de l'excitabilité galvanique s'observe dans les ma-

ladies qui s'accompagnent de contractures ainsi que dans les scléroses primitives des cordons latéraux.

Les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique, dont l'ensemble constitue le syndrôme électrique de la dégénérescence, ont une importance capitale au point de vue diagnostique et pronostique. Elles se résument en trois réactions que voici : 1° réaction d'Erb ; 2° réaction de Rich ; 3° réaction de Remak-Doumer.

a) Réaction d'Erb. — Lorsqu'on ferme un circuit parcouru par un courant galvanique suffisamment intense, en appliquant l'électrode active sur un nerf ou sur un muscle sain on provoque une secousse musculaire qui est plus énergique lorsque l'électrode active est reliée au pôle négatif qu'au pôle positif. Les choses ne se passent pas ainsi si le nerf en expérimentation est altéré. Erb a le premier observé que, dans ce cas, la secousse musculaire, lorsque l'électrode active est reliée au pôle négatif, est à peine aussi énergique que lorsqu'elle est reliée au pôle positif, et souvent moins.

Les renseignements donnés par la réaction d'Erb sont très précis. Toutes les fois que la réaction d'Erb se montre, on est sûr, à l'examen anatomo-pathologique, de constater des altérations plus ou moins profondes des cylindraxes, des tubes à myéline ou des tissus interstitiels. Les indications de la réaction d'Erb sont catégoriques : elles nous prouvent que les filets nerveux sont lésés au point même de l'application de l'électrode active, sans nous permettre de rien

présumer sur l'état dans lequel se trouvent les parties des mêmes filets nerveux en amont et en aval.

b) Réaction de Rich. — Normalement, la secousse musculaire à l'ouverture du courant galvanique dans un circuit est beaucoup plus faible que la secousse à la fermeture du même courant. Pour avoir une secousse musculaire d'égale énergie, il faut employer, à l'ouverture, un courant dix fois plus intense qu'à la fermeture. Quand le nerf en expérimentation est altéré, pour le même courant galvanique la secousse musculaire est sensiblement égale à l'ouverture comme à la fermeture. Il est probable que cette anomalie qualitative de l'excitabilité galvanique est due à une altération du nerf produite par une irrigation sanguine insuffisante. On l'appelle encore réaction de compression, parce qu'elle s'observe toutes les fois que le membre auquel appartient le nerf exploré est comprimé.

c) Réaction de Remak-Doumer. — La réaction de Remak-Doumer consiste en un déplacement du point d'excitabilité maxima du muscle lorsque le nerf moteur est frappé de mort ou de dégénérescence, déplacement qui s'opère du point de pénétration du nerf dans le muscle vers les extrémités du muscle (Hugo Wiener). Cette réaction s'observe dès le troisième ou quatrième jour de la lésion; mais elle s'accentue au fur et à mesure que la lésion devient plus ancienne, même à une époque assez éloignée du début, quand la réaction d'Erb même n'est plus constatable, la réaction de Remak-Doumer reste la seule

manifestation de la contractilité musculaire. Cette réaction, comme celle d'Erb, est plus intense à la fermeture du courant et quand l'electrode active est reliée au pôle positif. La réaction de Remak-Doumer nous permettant de suivre l'évolution de l'altération nerveuse, sert à éclairer le pronostic.

Avec ceci terminant l'étude de l'électro-diagnostic et de l'électro-pronostic, nous abordons le traitement des paralysies d'après la classification de notre IIe chapitre.

Dans les paralysies de la face par agénésie du rocher ou par arrêt du développement des noyaux bulbo-protrubérantiels, la lésion étant irréparable, tout traitement devient inutile. S'il s'agit de phénomènes bulbo-protubérantiels, il peut survenir pendant la seconde enfance un certain degré d'amélioration ; mais la guérison n'a jamais été notée. Cette amélioration, ainsi que celle qui survient au cours d'une maladie de Little ou de Friedreich, est le résultat de la tendance naturelle vers le développement complet des parties arriérées du système nerveux.

Dans le traitement de la paralysie faciale d'origine hystérique, la thérapeutique intervient dans une mesure plus large. D'après les auteurs on varie le traitement : Pigel, Simon conseillent de traiter la diathèse nerveuse d'après les moyens habituels, et les phénomènes parétiques disparaîtraient avec l'amélioration de l'état général. Macario préconise la rééducation des muscles. Joffroy n'admet la suggestion que dans les formes graves. Les moyens le plus fréquemment employés dans le traitement des paralysies faciales hystériques sont les aimants, les plaques métalliques,

la suggestion à l'état de veille ou à l'état hypnotique et le traitement électrique sous ses diverses formes, qui est certainement le plus important.

C'est à la « franklinisation », sous forme de bains statiques, que l'on s'adresse le plus souvent dans le traitement des paralysies hystériques. Il faut soumettre les malades aux séances régulières de deux à trois fois par semaine. La première séance sera de cinq minutes de durée ; mais les séances ultérieures seront prolongées graduellement jusqu'à quinze à vingt minutes. Quelquefois, la paralysie disparaît dès la première séance, mais elle ne tarde pas à réapparaître ; dans ce cas, la franklinisation a agi par suggestion. Le plus souvent, la guérison complète de la paralysie hystérique demande de dix à quinze séances. On peut employer aussi la faradisation à courant peu intense, surtout quand il s'agit de forme hémiplégique avec anesthésie.

Dans quelques-unes de nos observations le traitement électrique a été fait ; mais la forme sous laquelle l'électricité a été employée souvent n'est pas indiquée ainsi que les autres détails du traitement. Dans l'observation première, l'enfant a été soumis à la faradisation : amélioration de l'état général. L'enfant a été perdu de vue, non guéri.

Dans l'observation III, la forme sous laquelle l'électricité a été employée n'est pas indiquée. Guérison en un mois et demi.

Dans l'observation IV, forme d'électricité inconnue ; guérison en quelques séances.

Dans l'observation V, les bains statiques ont amené la guérison en six séances.

Dans les paralysies toxi-infectieuses, le traitement électrique seul peut donner des résultats satisfaisants. Ces paralysies sont capables de s'améliorer et de guérir spontanément, mais souvent, dans ces cas, elles laissent des atrophies musculaires. D'après la pathogénie que nous avons exposée au chapitre IV (III), ces paralysies sont dues à des névrites toxi-infectieuses, à une intoxication des centres nerveux ou bien à une hémorrhagie dans les centres nerveux. Dans le premier cas, elles sont justiciables du traitement général de toutes les paralysies périphériques ; dans le second, du traitement des paralysies d'origine cérébrale, dont nous nous occuperons plus loin.

Dans la paralysie faciale périphérique, l'examen électrique est de la plus haute importance pour arriver à porter un pronostic exact sur la durée du traitement et le degré d'amélioration dont est susceptible la paralysie. La recherche de la réaction de Remak-Doumer est particulièrement importante ici.

Par le traitement électrique, on modifie les troubles névritiques qui accompagnent la paralysie en les améliorant, et on empêche les muscles paralysés de s'atrophier. Dans les cas de paralysies bénignes, les courants faradiques suivis d'une application des courants galvaniques continus sont suffisants. Généralement on a recours aux courants galvaniques d'emblée, en appliquant dans les premiers jours l'électrode positive sur le point lésé ; dans les jours suivants, on fait agir le pôle négatif sur le point lésé. Quand la lésion est de date ancienne, on applique d'emblée le pôle négatif. Pour l'application des courants galvaniques, on fait usage d'une électrode active en métal

bien matelassé et d'une forme spéciale pour la région à laquelle elle est destinée.

Elle a un corps qui est placé au devant de l'oreille, une branche postéro-inférieure qui passe sous l'oreille et recouvre le tronc du facial, et trois branches antérieures qui recouvrent successivement le front, la région malaire et le menton. L'électrode indifférente de 150 à 200 centimètres carrés est placée sur le dos. Les courants employés ne doivent pas dépasser 10 à 15 milli-ampères; les séances doivent durer dix minutes.

On fait les séances tous les jours. Après dix jours de traitement, pour empêcher l'atrophie musculaire on peut commencer de faire contracter les muscles paralysés un à un, au moyen du courant galvano-faradique, sans toutefois fatiguer trop les muscles par un courant trop intense ou une séance trop longue. Pendant ce temps on peut continuer les séances des courants galvaniques continus. Quand une amélioration appréciable survient, on peut donner quelques jours de repos au malade, pour recommencer le traitement ensuite. S'il vient de se produire des contractures, il est indiqué de ne pas interrompre le traitement, mais de n'employer que des courants de faible intensité, 3 à 5 milli-ampères, et de trois à quatre minutes par séance.

Le traitement des paralysies faciales toxi-infectieuses de cause cérébrale se confond avec le traitement général des paralysies cérébrales.

Il est d'usage d'attendre un mois environ après l'accident cérébral pour l'établissement de la période d'état et ne faire le traitement électrique que si l'hémiplégie est flasque.

Nous n'allons pas nous arrêter longtemps sur le traitement des paralysies faciales par lésion locale. Quand la cause première, une fois disparue, aura porté sur le neurone périphérique, nous nous trouvons en présence d'une paralysie périphérique classique dont le traitement électrique a été décrit plus haut. Ici, le pronostic est révélé par l'examen électrique et la guérison est possible.

Dans les cas de paralysie par tumeur intra-crânienne, le traitement électrique étant inapplicable, le traitement palliatif est seul possible et la guérison reste aléatoire.

Vu par le Président de Thèse,
BÉZY.

Vu : *Le Doyen,*
CAUBET.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 21 janvier 1914.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
PERROUD.

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE PREMIER

Testut. — Traité d'anatomie humaine.
Poirier-Charpy. — Traité d'anatomie humaine.
Hédon. — Précis de physiologie.

CHAPITRE III

Charcot-Bouchard. — Traité de médecine.
Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne.
E. Berger, R. Lévy. — Presse Médicale, 3 juin 1903.
Hirt. — Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux.
Mally. — Presse Médicale, 27 août 1898.
Vaschide-Vurpas. — Presse Médicale, 18 juin 1902.
Raymond. — Presse Médicale, janvier 1902.
Valot. — Thèse de Paris, 1896.

CHAPITRE IV

I

Apert. — Société méd. des hôpit., 30 janvier 1903.
Comby. — Société méd. des hôpit., 26 juillet 1901.
Lagrange. — Bulletin méd., 12 décembre 1901.

Heller. — Thèse de Paris, juin 1903.

Lévy et de Rotschild. — Soc. méd. des hôpit., 27 février 1903.

Marfan-Delille. — Soc. méd. des hôp., 26 juillet 1901.

Moutard-Martin. — Soc. méd. des hôpitaux.

Souques et Heller. — Soc. méd. des hôpitaux, 30 janvier 1903.

Variot. — Bulletin de la Soc. de pédiatrie, février 1903.

II

Astruc. — Thèse de Paris, 1898.

Bézy-Bibent. — L'hystérie infantile et juvénile.

Chantemesse. — Soc. médicale des hôpitaux, 24 octobre 1890.

Gerest. — Lyon médical, 21 août 1898.

Gilbert-Ballet. — Soc. méd. des hôpit., 24 octobre 1890.

Grancher, Comby, Marfan. — Traité des maladies de l'enfance.

Lebreton. — Thèse de Paris, 1868.

Gasnier. — Thèse de Paris, 1896.

III

Aubertin-Babonneix. — Archives des maladies des enfants, avril 1903.

Barbier-Zacchri. — Soc. méd. des hôpitaux, 29 novembre 1901.

Bézy. — Presse médicale, 20 avril 1895.

A.-F. Plique. — Presse médicale, 27 août 1898.

Cadet-Gassicourt. — Cliniques des maladies des enfants, 1882.

Concetti. — Gazette des maladies infantiles, 20 novembre 1902.

Gilbert-Lion. — Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, 6 juin 1891.

Haltenhoff. — Arch. des mal. des enfants, mai 1903.

Michel. — Thèse de Paris, 1897, Complicat. de la coqueluche.

Perrin. — Arch. des mal. des enf., décembre 1902.

Piron. — Thèse de Paris, Paralysie faciale coqueluchoïde.

Rossi. — Arch. des mal. des enfants, 1902.

Horveno. — Thèse de Paris, 1899, Les paralysies dans la coqueluche.

Valentin. — Thèse de Paris, 1901, Les paralysies de la coqueluche.

IV

Aubertin et Labbé. — Gazette des maladies infant., 6 novembre 1902.

Guimon. — Bullet. de la Soc. de pédiatrie, 19 mai 1903.

Lenoble-Aubineau. — Presse méd., 12 décembre 1903.

Martinez-Vargas. — Comptes rendus du Congrès internat. de Médec. à Moscou, 1889.

CHAPITRE VI

Bordier. — Précis d'électrothérapie.

Grasset. — Maladies du système nerveux.

Arnozan. — Précis de thérapeutique.

Toulouse. — Imp. J. Fournier, boulevard Carnot, 62.